

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 82

---

Recherches Cliniques

SUR

# L'EXCITABILITÉ MÉCANIQUE

DES

Nerfs moteurs périphériques

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 Janvier 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Joseph MERCIER**

Né le 19 janvier 1877, à Saint-Igny-de-Vers (Rhône)

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

LYON

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

20, RUE CAVENNE, 20

—  
Janvier 1899



**RECHERCHES CLINIQUES**  
**SUR**  
**L'EXCITABILITÉ MÉCANIQUE**  
**DES**  
**Nerfs moteurs périphériques**



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année scolaire 1898-99. — N° 82

---

**Recherches Cliniques**

SUR

# L'EXCITABILITÉ MÉCANIQUE

DES

Nerfs moteurs périphériques

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 Janvier 1899

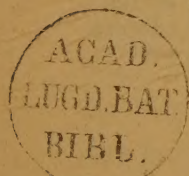
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Joseph MERCIER**

Né le 19 janvier 1877, à Saint-Igny-de-Vers (Rhône)

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



**LYON**

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

20, RUE CAVENNE, 20

—  
Janvier 1899

# PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET..... DOYEN.  
LACASSAGNE..... ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE

## PROFESSEURS

|                                                      |                          |
|------------------------------------------------------|--------------------------|
| Cliniques médicales.....                             | { MM. LÉPINE,<br>BONDET. |
| Cliniques chirurgicales.....                         | { OLLIER.<br>PONCET.     |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....          | FOCHIER.                 |
| Clinique ophthalmologique.....                       | GAYET.                   |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... | GAILLETON.               |
| Clinique des maladies mentales.....                  | PIERRET.                 |
| Physique médicale.....                               | MONOYER.                 |
| Chimie médicale et pharmaceutique.....               | HUGOUNENQ.               |
| Chimie organique et Toxicologie.....                 | CAZENEUVE.               |
| Matière médicale et Botanique.....                   | FLORENCE.                |
| Zoologie et Anatomie comparée.....                   | LORTET.                  |
| Anatomie.....                                        | TESTUT.                  |
| Anatomie générale et Histologie.....                 | RENAUT.                  |
| Physiologie.....                                     | MORAT.                   |
| Pathologie interne.....                              | TEISSIER.                |
| Pathologie externe.....                              | AUGAGNEUR.               |
| Pathologie et Thérapeutique générales.....           | MAYET.                   |
| Anatomie pathologique.....                           | TRIPPIER.                |
| Médecine opératoire.....                             | POLLOSSON (Maurice).     |
| Médecine expérimentale et comparée.....              | ARLOING.                 |
| Médecine légale.....                                 | LACASSAGNE.              |
| Hygiène.....                                         | BARD.                    |
| Thérapeutique.....                                   | SOULIER.                 |
| Pharmacie.....                                       | CROLAS.                  |

## PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes..... LAROYENNE.

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                                 |                  |        |
|-------------------------------------------------|------------------|--------|
| Clinique des Maladies des Enfants.....          | MM. WEILL.       | agrégé |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx..... | LANNOIS          | —      |
| Accouchements.....                              | POLLOSSON (Aug.) | —      |
| Botanique.....                                  | BEAUVISAGE       | —      |

## AGRÉGÉS

| MM.              | MM.     | MM.     | MM.             |
|------------------|---------|---------|-----------------|
| BEAUVISAGE.      | ROLLET. | DURAND. | PAVLOT.         |
| CONDAMIN.        | ROUX.   | DOYON.  | NOVÉ-JOSSERAND. |
| COURMONT         | COLLET. | BARRAL. | BÉRARD.         |
| DEVIC.           | BOYER.  | MOREAU. | BORDIER.        |
| POLLOSSON (Aug.) | VALLAS. | PIC.    | SAMBUC.         |
| ROCHET.          | SIRAUD. |         |                 |

M. BEAUDUN, Secrétaire

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LÉPINE, Président ; ROUX, Assesseur

MM. PIC et SAMBUC, Agrégés

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

RECHERCHES CLINIQUES

SUR

# L'EXCITABILITÉ MÉCANIQUE

des nerfs moteurs périphériques

---

## INTRODUCTION

---

Le malade dont l'observation a été le point de départ de ce travail était entré dans le service de M. le docteur Bouveret pour des accidents digestifs graves. Une intervention pratiquée par M. Jaboulay montra l'existence de plusieurs rétrécissements de l'intestin grêle, dus à la cicatrisation d'anciennes ulcérations tuberculeuses. Comme ce malade avait eu des crises de tétanie légère, M. Bouveret rechercha sur lui les signes classiques de cette affection : les signes de Chvostek et de Trousseau, puis pensant que ces signes n'étaient autre chose que l'indice de l'hyperexcitabilité nerveuse périphérique, il rechercha cet état sur d'autres nerfs : le cubital, le sciatique poplitée externe. Par leur excitation, on obtenait très nettement chez ce malade la contraction brusque des muscles auxquels se distribuent ces nerfs. Des recherches identiques furent faites sur d'autres malades du service et des résultats inattendus furent observés. Sur les conseils de notre Maître, nous avons continué ces recherches, espérant, de

l'examen d'un grand nombre d'observations, dégager la valeur réelle de ces signes et limiter leur importance diagnostique.

C'est l'exposé de ces recherches qu'on trouvera dans ce modeste travail. Nous décrirons d'abord les signes qui décèlent cliniquement l'excitabilité mécanique des nerfs périphériques ; dans un second chapitre, nous passerons rapidement en revue ce qui a été dit dans la littérature médicale sur les deux seuls décrits spécialement : le signe de Chvostek et celui de Trousseau ; nous verrons aussi quelle est l'interprétation la plus vraisemblable de ce dernier.

Enfin, après avoir relaté nos observations dans le troisième chapitre, nous tâcherons au quatrième de tirer de ces faits quelques déductions.

Ces conclusions sont timidement avancées ; car pour donner comme certains et définitivement acquis des faits dont la démonstration ne repose que sur des constatations cliniques, il faut un nombre considérable d'observations que nous ne pouvons recueillir faute de temps.

C'est à Monsieur le docteur Bouveret que nous devons nos connaissances médicales les plus nettes et aussi les plus durables. Pendant trois années, nous avons aussi régulièrement que possible écouté au lit du malade les savantes et attrayantes causeries de cet admirable clinicien, qui sait rendre simples les plus délicats problèmes de la pathologie. Nous serons heureux si nous savons pendant toute notre carrière

nous montrer dignes d'un tel maître, et mériter les marques de sympathie et de confiance qu'il nous a données à plusieurs reprises et qui nous ont si vivement touché. C'est la meilleure façon, croyons-nous, de lui témoigner toute notre gratitude.

M. le professeur Lépine a bien voulu honorer notre thèse de sa présidence. Nous l'en remercions bien vivement.

Merci encore à ceux de nos maîtres militaires qui ont conduit nos premiers pas dans les dédales des études cliniques.

Parmi nos camarades de promotion, nous sommes heureux de compter d'excellents amis à qui nous devons tous les bons moments de notre séjour à l'École. Qu'ils soient assurés que la solide amitié qui nous unit ne saurait être ébranlée par la séparation prochaine.

Nous ne voulons pas terminer sans affirmer bien haut notre éternelle reconnaissance pour notre oncle qui nous a guidé et encouragé, qui a toujours été pour nous un vrai père.

## CHAPITRE PREMIER

### **SIGNES CLINIQUES PAR LESQUELS SE MANIFESTE L'EXCITABILITÉ MÉCANIQUE DES NERFS MOTEURS PÉRIPHÉRIQUES**

Les traités classiques, vieux ou récents, de pathologie générale ou de séméiologie nerveuse semblent attacher une très minime importance à la recherche clinique de l'excitabilité mécanique des nerfs moteurs périphériques. La plupart ne signalent même pas ce mode d'investigation clinique. Blocq et Onanoff se contentent de dire : « Si l'on vient à frapper à l'aide  
« d'un marteau percuteur un nerf moteur ou mixte  
« placé sur un plan osseux et situé sous la peau, on  
« détermine une petite contraction brusque des muscles desservis par ce nerf : c'est en ce phénomène  
« que consiste l'excitabilité dite mécanique du nerf. »

M. le Professeur Mayet, dans son récent traité de diagnostic médical (1898) s'exprime ainsi :

« La percussion avec un corps dur et moussé d'un  
« nerf moteur ou mixte superficiel et reposant sur un  
« plan osseux (radial dans la gouttière de torsion,  
« cubital au coude, sciatique poplité externe au niveau

« du col du péroné) fait contracter brusquement les muscles qu'il commande. »

Des indications plus précises ne seraient cependant pas inutiles. Tous les nerfs périphériques ne se prêtent pas également bien à cette exploration : il est impossible d'exciter mécaniquement les nerfs obturateur et circonflexe. Les nerfs médian et crural ne répondent pas aux excitations que la clinique nous permet. En outre pour chacun des nerfs excitable le mode d'excitation varie : si la percussion est le procédé de choix pour le facial, elle cède le pas à l'excitation par le doigt lorsqu'il s'agit du cubital ou même du radial. Des erreurs peuvent enfin se produire dans l'appréciation des résultats fournis et un observateur peu attentif ou non prévenu pourrait s'y tromper.

Ce chapitre tout fait d'après les notions acquises pendant nos recherches sera consacré à l'étude des signes que nous avons jugés particulièrement significatifs et d'une recherche commode.

**Signe du facial ou de Chvostek.** — Le nerf facial très superficiel est facilement accessible. Dès 1878, un médecin militaire allemand, Chvostek, signalait dans douze cas de tétanie qu'il avait étudiés une contraction musculaire provoquée par une percussion, parfois avec le bout du doigt seulement, des branches du facial. Voici en quoi consiste ce signe du facial, depuis lors appelé signe de Chvostek ou de Weiss : un coup sec porté sur une des branches du facial provoque la contraction unilatérale du ou des muscles que commande la branche percutée. Le point exact où

doit porter cette percussion n'est pas rigoureusement déterminé. Chvostek ne l'indique pas ; Weiss indique une région voisine de la commissure externe des paupières ; Rémond (de Metz), un point situé à égale distance de l'arcade zygomatique et de l'angle de la bouche.

L'anatomie nous apprend en effet que la distribution des branches du facial est des plus variables. On peut cependant assez grossièrement distinguer trois groupes de filets nerveux :

1° Un groupe qui passe au niveau de l'arcade zygomatique à un centimètre en avant du tragus : ce sont les filets frontaux et sus-orbitaires, quelques rares filets sous-orbitaires. Une percussion portée en ce point élève la queue du sourcil et ferme les paupières. L'élévation de la queue du sourcil est le phénomène le plus saillant ; elle est produite par la contraction du frontal ; le muscle sourcilier qui se contracte aussi attire en dedans et en bas la peau du sourcil, mais son action est trop faible pour compenser l'action plus forte du frontal.

L'action de l'orbiculaire des paupières est peu appréciable, car, pour pouvoir facilement rechercher ce signe, il faut conseiller au malade de regarder en dedans et en bas pour éviter le mouvement réflexe si habituel quand quelque objet s'approche brusquement des yeux ; cette position nécessaire met déjà en jeu l'action de l'orbiculaire.

2° Le deuxième groupe de filets est au-dessous de l'arcade zygomatique, reposant sur le masséter. Il comprend une série de filets se rendant aux muscles qui

actionnent l'aile du nez et les lèvres. Leur contraction provoque l'élévation de l'aile du nez ; la commissure labiale est attirée en haut et en dehors.

3° Enfin le troisième groupe comprend les filets mentonniers et cervicaux ; ils longent le bord inférieur du maxillaire, abaissent la lèvre, élèvent le menton. Ces derniers filets ne se prêtent pas à l'excitation clinique. Il est probable que lorsqu'on porte un coup à ce niveau, ils glissent, repoussés par les parties molles, au-dessous du bord du maxillaire et échappent ainsi à l'excitation.

Ainsi donc, deux points d'élection pour l'excitation directe du nerf facial : au niveau ou un peu au-dessus de l'arcade zygomatique ; et sur le masséter à mi-distance à peu près de l'arcade et de l'angle postérieur du maxillaire inférieur.

Ces considérations sont plutôt théoriques et, en réalité, il faut promener un peu son excitation en des points divers. Ce n'est pas volumineux, un filet du facial, et une excitation trop localisée peut fort bien manquer son but. Retenons seulement que c'est autour de l'arcade zygomatique qu'il faut chercher, un peu au-dessus et un peu au-dessous.

Pour cette même raison qu'une excitation trop localisée peut manquer son but, il importe de bien choisir le corps percutant. Nous avons toujours eu recours au pavillon d'un stéthoscope. Il n'y a qu'un reproche à faire à cet instrument qui a d'ailleurs l'avantage d'être toujours entre les mains du médecin, c'est d'être trop dur et de provoquer par suite une légère douleur. Un instrument analogue muni circonférenciellement d'une

rondelle en caoutchouc serait sans doute préférable.

L'excitation, avons-nous dit, provoque suivant les branches percutées l'élévation de la queue du sourcil ou bien l'élévation de l'aile du nez et le déplacement de la commissure labiale. Lorsqu'on cherche le signe de Chvostek, il est très fréquent d'observer des mouvements plus étendus. Ce serait une erreur de prendre pour un résultat positif une contraction totale des muscles frontaux, une occlusion des deux yeux, une grimace plus ou moins accentuée. Il s'agit très certainement là de mouvements réflexes ou volontaires. Il est bien évident qu'en frappant sur le facial droit, on ne peut faire contracter l'orbiculaire des paupières gauche par excitation directe.

Une cause d'erreur plus importante est la contraction idio-musculaire. Il arrive qu'en faisant varier le lieu d'excitation on atteigne l'insertion sur l'os malaire du grand zygomatique. Pour peu que l'excitabilité idio-musculaire soit exagérée, et c'est chose fréquente, la commissure labiale est très fortement déviée en dehors et en haut. L'intensité de cette réaction motrice doit mettre en garde et la connaissance de ce fait suffit pour éviter l'erreur : en frappant tout près, mais en dehors de cette insertion, on n'observe plus de contraction ou une contraction bien moindre.

Enfin en percutant sur le masséter, on peut par la contraction de ce muscle obtenir une striction des mâchoires et un mouvement des lèvres qu'il ne faut pas confondre avec celui que produit l'excitation du facial.

En résumé, le nerf facial, exclusivement moteur,

superficiel, reposant sur un plan assez résistant est facile à exciter par un choc même faible. Cette excitation un peu douloureuse lorsqu'elle est faite avec le pavillon du sthétoscope, ne provoque que des mouvements peu étendus. Quelques erreurs sont possibles.

## NERFS DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Des nombreux nerfs du bras, deux seulement nous retiendront : le radial et le cubital. Des autres, quelques-uns sont inaccessibles : le circonflexe, le musculo-cutané, le médian enfin ne répond que très difficilement à des excitations même fortes. Il n'y a rien de surprenant dans ce fait. On peut atteindre le médian le long de la face interne du bras ou au pli du coude. Le long de la face interne du bras, il est accolé à l'artère humérale, au nerf cubital et, à la partie supérieure du bras, au musculo-cutané. Une percussion à ce niveau est très douloureuse ; elle porte nécessairement sur tous ces organes à la fois. Nous avons essayé quelquefois chez des sujets à nerfs périphériques très excitables d'obtenir un effet de l'excitation en masse du paquet vasculo-nerveux du bras. Le résultat a constamment été une douleur assez vive qui provoquait des mouvements volontaires tels que l'on ne pouvait dire si l'excitation directe avait été efficace. Nous insistons d'autant plus volontiers sur ce point que dans la Revue de médecine (1896), Oddo, interprétant les signes de Chvostek et de Trousseau, termine ainsi : « Cette « même hyperexcitabilité se rencontre aussi par ordre « d'intensité dans le nerf cubital, le radial, le médian,

« le péronier, le circonflexe. Elle est surtout plus ou  
« moins facile à mettre en évidence suivant le siège  
« de ces nerfs. »

Au coude, le médian forme le côté interne d'un triangle à sommet supérieur dont l'artère humérale forme le côté externe. En ce point il est assez superficiel, mais il est protégé par une aponévrose qui se détache du biceps et qui est assez résistante, assez tendue pour rendre difficile l'excitation ; en outre, le plan sous-jacent formé par les épaisses fibres charnues du brachial antérieur est très peu résistant, très mobile et offre au nerf percuté un refuge aisé.

**Signe de Trousseau.** — Il existe bien un signe qui, d'après quelques auteurs, peut-être considéré comme un moyen d'exciter en masse tous les nerfs d'un membre, c'est la compression circulaire de ce membre, décrite par Trousseau.

Ayant dans son service une nourrice atteinte de tétanie à laquelle il voulut faire une saignée, « je demandai une bande, dit-il, la roulai autour du bras, puis  
« je dis à un des élèves externes de pratiquer une saignée longitudinalement et non transversalement, car  
« c'est de cette manière que j'entends que l'opération  
« soit faite. Tout à coup, il survint un accès ; la ligature enlevée et posée sur un autre bras produisit un  
« effet analogue et sur les membres inférieurs il en fut  
« identiquement de même. »

Depuis Trousseau, ce phénomène a été noté un très grand nombre de fois, quelques auteurs même l'ont dénaturé en localisant la pression à un des éléments

du membre, artère ou nerf. Nous étudierons ces faits au chapitre II et nous verrons qu'il ne s'agit pas seulement d'excitabilité nerveuse.

**Signe du cubital.** — Revenons au cubital et au radial un instant abandonnés.

Après avoir quitté à la partie inférieure du bras le paquet vasculo-nerveux, le cubital se dirige immédiatement dans la gouttière épitrochléo-olécraniennne où un doigt explorateur le rencontre facilement.

C'est là qu'il est facile de l'exciter et voici comment : après l'avoir bien reconnu, on appuie sur son côté interne la pulpe de l'index et du médius, puis brusquement on ramène les doigts du côté externe laissant le cordon nerveux s'échapper à frottement dur. Aussitôt la main s'incline vers le bord cubital, en même temps qu'elle se fléchit légèrement sur l'avant-bras ; les deux derniers doigts se fléchissent assez fortement dans l'intérieur de la main ; l'index et le médius effectuent un mouvement semblable, mais moins prononcé, enfin le pouce se porte en adduction et légère flexion. En même temps, le malade accuse une sensation de fourmillement, de picotement dans le petit doigt, et dans l'annulaire, sensation très désagréable pour quelques sujets, le plus souvent peu accentuée et nullement douloureuse. Pour obtenir l'effet moteur maximum, il ne faut pas une résolution musculaire parfaite ; une légère contraction des extenseurs est utile. Il suffit de recommander au malade d'étendre ses doigts sans les raidir.

Voici le mécanisme physiologique de ce mouvement

complexe. Le nerf cubital innerve : le cubital antérieur auquel sont dus les mouvements d'adduction et de flexion de la main ; les faisceaux du fléchisseur commun profond destinés aux deux derniers doigts ; les interosseux et les palmaires qui fléchissent les premières phalanges de l'index et du médius ; enfin le mouvement du pouce est dû à l'action simultanée des deux derniers muscles innervés par le cubital : l'adducteur et le court fléchisseur du pouce.

On voit que les phénomènes moteurs produits par cette excitation sont plus étendus que les phénomènes sensitifs. Ces phénomènes sensitifs sont un moyen précieux de contrôle ; tant que le malade n'accuse pas de fourmillements dans le petit doigt, c'est que l'excitation a manqué encore et il faut poursuivre l'exploration avant de noter l'absence de réaction motrice.

Pas d'erreurs possibles importantes à signaler, comme pour le signe de Chvostek ; pas de contraction idio-musculaire, pas de contractions reflexes ; le doigt palpe le cordon nerveux avant de l'exciter ; et l'observateur est sûr que l'excitation n'intéresse que lui. Il est à peine besoin de noter que la sensation bizarre qu'éprouvent certains sujets peut provoquer des mouvements volontaires, qu'il est impossible de confondre avec le mouvement cherché si net, si bien réglé en quelque sorte. Et même lorsque ces mouvements volontaires surviennent, il arrive que l'on peut se rendre compte de l'effet produit par l'excitation directe, car le mouvement volontaire retarde notablement sur le mouvement que l'on recherche.

Il est intéressant de noter que personne, à notre

connaissance du moins, n'a signalé ce signe qui a pourtant son importance (chap. IV). C'est à M. le docteur Bouveret que revient le mérite de sa description. Recherchant sur un malade atteint de tétanie quel était l'état du système nerveux périphérique, il vint à exciter comme nous l'avons indiqué le nerf cubital et nous proposa de rechercher quelle était la valeur diagnostique de ce signe et de quelques autres qui ont été donnés comme pathognomoniques de tétanie.

Chvostek avait bien étudié d'une façon systématique dans ses douze cas de tétanie l'excitabilité de la plupart des nerfs périphériques. Il cite en première ligne le facial, le seul dont les auteurs ultérieurs aient gardé le souvenir ; puis il mentionne la facilité avec laquelle il provoquait des contractions des muscles innervés par les nerfs ulnaris, radial et cubital en frôlant avec le bout de son doigt la peau préalablement mouillée avec de l'eau salée ou en percutant légèrement les troncs nerveux avec le bout du doigt.

On ne peut pas reconnaître là le signe du cubital, tel que nous l'avons décrit d'après l'enseignement de M. Bouveret.

On ne peut non plus en faire remonter le mérite à Oddo qui signale, toujours à propos de la tétanie, comme nerf dont l'hyperexcitabilité peut facilement être mise en évidence le cubital, à côté du radial, du médian et du circonflexe (pages 13 et 14).

Il existe bien un signe du cubital décrit par les auteurs allemands. Cramer (1) fait de la disparition de

(1) Cramer. — Munch. Med. Woch, 1894.

la sensation spéciale que provoque la pression du nerf cubital derrière le condyle interne de l'humérus un signe pouvant jouer un certain rôle dans le diagnostic de la paralysie générale. Otto Snell (1) en 1895 étudie ce signe du cubital chez cent aliénés et conclut : « Chez les aliénés non paralytiques, l'analgésie cubitale coïncide habituellement avec d'autres troubles graves de la sensibilité, et, comme l'a dit Cramer, cette analgésie est beaucoup plus fréquente dans la paralysie générale que dans les autres formes d'aliénation mentale. »

Comme on le voit, ces auteurs ne signalent pas les phénomènes moteurs qui seuls nous intéressent dans ce petit travail.

Pour se renseigner sur l'excitabilité mécanique des nerfs moteurs périphériques d'un individu qui n'a pas apparemment de raison pour avoir certains nerfs plus excitables que les autres, c'est certainement le meilleur signe : il est facile à rechercher, sa recherche est peu ou pas douloureuse et les phénomènes sensitifs qu'elle provoque sont un vrai moyen de contrôle. Enfin les mouvements observés sont étendus, beaucoup plus manifestes que ceux que provoque l'excitation du facial par exemple ; les causes d'erreurs sont absentes.

**Signe du radial.** — Nous nous étendrons beaucoup moins sur le radial. En effet, les mêmes considérations que pour le cubital pourraient être déve-

(1) Otto Snell. — Berlin, Klin. Woch., 21 oct. 1895

loppées. Cependant il lui est bien inférieur, car sa recherche est plus difficile et cela uniquement pour des raisons anatomiques. Le radial chemine assez profondément dans la gouttière de torsion, entre les deux vastes sur la face postérieure du bras; puis il s'engage entre le brachial antérieur en dedans, le long supinateur et le premier radial externe en dehors. C'est à sa sortie de la gouttière de torsion qu'on l'atteint le plus aisément chez les sujets très amaigris. On peut l'exciter avec le doigt d'une façon analogue à celle que nous avons indiquée pour le cubital, ou bien recourir au procédé classique de la percussion. Nous n'avons pas cherché très souvent à exciter le radial, mais quand nous l'avons fait, l'excitation avec le doigt nous a toujours mieux réussi qu'avec un percuteur quelconque. Le mouvement qu'on obtient est très étendu. La main se porte en abduction par l'action des deux muscles radial, surtout du premier; cette action est peu marquée, sans doute en raison de l'action antagoniste du cubital postérieur également innervé par le radial. Les doigts sont fortement étendus; le pouce est porté en abduction marquée.

Ce signe rendrait des services comparables à ceux que peut rendre le signe du cubital, si le radial n'était pas si profondément situé ou si l'on n'avait à examiner que des sujets très maigres; enfin si l'on avait des points de repère assez précis pour être sûr de bien porter l'excitation sur lui et sur lui seul.

## MEMBRE INFÉRIEUR

Au membre inférieur, les ressources sont moindres. Le sciatique poplité externe au niveau du col du péroné est le seul nerf facilement excitable et encore son excitation est-elle loin d'être aussi simple que celle du cubital.

Il semblerait au premier abord que le crural au niveau du triangle de Scarpa dût se prêter facilement aux recherches cliniques. Il n'en est rien. Le crural dès son arrivée dans le triangle se divise en plusieurs rameaux. Ces rameaux reposent sur le plan musculaire épais que lui forment le psoas iliaque et le pectiné. Nous avons en vain essayé de l'exciter soit avec le doigt soit avec un percuteur. Sans doute, avec de la patience, surtout de la part du malade, on arriverait dans quelques cas à un résultat, mais ce résultat est trop aléatoire pour que la clinique puisse communément utiliser ce moyen d'investigation.

Il est inutile de dire pourquoi on ne peut exciter les nerfs très profonds comme le grand sciatique ou l'obturateur. Passons de suite au sciatique poplité externe.

**Signe du sciatique poplité externe.** — Né de la bifurcation du sciatique au creux poplité, il contourne la tête du péroné d'arrière en avant puis s'engage rapidement dans les insertions du long péronier latéral et de l'extenseur commun pour venir se ramifier à la face antéro-externe de la jambe. C'est au niveau de la tête du péroné, entre l'insertion péronière du biceps et le relief musculaire du jumeau externe qu'il réunit

les conditions les plus favorables à l'excitation mécanique : Il est presque sous la peau et il repose sur un plan osseux.

Comment l'exciter ? Le procédé que nous avons indiqué pour le cubital réussit parfois, mais il n'offre pas la sécurité signalée pour ce nerf. En effet, on fait glisser sous le doigt non le nerf sciatique seul, mais encore les divers tendons et muscles qui l'entourent. La percussion avec le pavillon du stéthoscope est le moyen de choix : on observe quand l'excitation a été efficace un mouvement peu étendu : léger relèvement du pied qui se porte en dehors, les orteils surtout les deuxième, troisième et quatrième s'étendent sur le pied. Les phénomènes sensitifs sont très peu marqués.

Il est curieux que l'excitation d'un nerf aussi volumineux et aussi important que le sciatique produise un mouvement si limité. C'est que le sciatique poplité externe après s'être divisé en musculo-cutané et tibial antérieur se distribue à des muscles antagonistes ; on n'a par suite qu'une action résultant de la prépondérance de certains groupes musculaires sur d'autres. Les deux péroniers latéraux, abducteurs et rotateurs en dehors du pied, aidés en cela par l'extenseur commun, l'emportent sur le jambier antérieur, adducteur et rotateur en dedans : d'où le léger mouvement du pied qui s'éloigne de l'axe du corps et dont la face plantaire regarde en dehors sous l'influence de l'excitation nerveuse. Le jambier antérieur l'emporte au contraire sur les péroniers latéraux pour produire le mouvement de flexion du pied, car il est alors aidé par le péronier antérieur et surtout par les extenseurs.

Quelquefois, sans raison apparente, on observe un mouvement beaucoup plus étendu qu'habituellement ; probablement la percussion a porté dans ces cas sur le nerf déjà bifurqué. Cette bifurcation qui se fait le plus souvent en avant du col du péroné a lieu parfois prématurément et alors l'excitation du musculo-cutané seul ou du tibial antérieur isolé produit un mouvement plus étendu, car son amplitude n'est pas diminuée par un mouvement antagoniste.

Deux erreurs sont à éviter dans la recherche de ce signe. La contraction réflexe est fréquente. Blocq et Onanoff indiquent pour distinguer un réflexe d'un mouvement produit par excitation directe le moyen suivant : on frappe près, mais en dehors du nerf ; on l'observe, disent-ils, la même réaction motrice, s'il s'agissait d'un réflexe. Comment savoir, à moins que la palpation ne renseigne, ce qui est rare, que la percussion ne touche pas le nerf ? Dans le cas particulier il est une manière bien plus simple d'éviter l'erreur : Le réflexe qui est produit par percussion du tendon du biceps se manifeste par une légère flexion de la jambe sur la cuisse. C'est bien différent du mouvement que nous avons vu résulter de l'excitation directe du sciatique poplité externe.

Nous ne sommes pas certains que la contraction du long péronier latéral seul constitue bien réellement une seconde cause d'erreur ; on l'observe assez fréquemment : Est-ce là une contraction réflexe par choc des insertions de ce muscle ? Est-ce au contraire le résultat de l'excitation localisée du musculo-cutané ?

Cette dernière hypothèse nous paraît plus vraisemblable.

Ce signe, on le voit, laisse beaucoup à désirer. Pour l'obtenir, il faut souvent avoir recours à une percussion presque violente; les mouvements sont peu prononcés; des erreurs sont possibles. Nous n'avons rien enfin qui nous assure que notre excitation a bien porté sur le filet nerveux.

Aussi préférons-nous le signe du cubital qui réalise tous les desiderata que puisse réclamer la clinique. Les phénomènes sensitifs sont bien un peu gênants de temps en temps, mais en revanche ils nous fournissent un moyen sûr de contrôler l'efficacité de l'excitation.

## CHAPITRE II

### OPINIONS FORMULÉES SUR LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DE CES SIGNES. LEUR INTERPRÉTATION PHYSIOLOGIQUE

Nous avons, au chapitre précédent, décrit divers signes sans nous inquiéter de leur valeur diagnostique, sans nous demander si des discussions étaient possibles au sujet de leur interprétation physiologique. Les deux seuls signes dont fassent mention d'une façon spéciale les traités classiques sont ceux de Trousseau et de Chvostek ; ce sont eux, surtout le signe de Trousseau qui nous retiendront. Quant aux autres, on ne les trouve décrits nulle part et on ne rencontre que des affirmations assez vagues sur l'état de l'excitabilité mécanique des nerfs en général.

M. le Professeur Mayet résumant tout ce que disent un peu plus longuement Blocq et Onanoff, s'exprime ainsi : « L'hyperexcitabilité mécanique des nerfs s'observe dans l'hystérie et la tétanie et surtout pendant la léthargie hypnotique. » Il n'y a pas non plus de discussion au sujet de leur interprétation physiologique. Il s'agit évidemment de la mise en jeu par la clinique de l'excitabilité directe des cordons nerveux,

dont les physiologistes ont depuis longtemps démontré l'existence. Cela ne peut souffrir le moindre doute. Nous avons même vu qu'il était facile de distinguer un mouvement réflexe ou volontaire du mouvement si différencié dû à la réaction motrice du nerf périphérique mécaniquement excité.

**Valeur diagnostique du signe de Chvostek. —**

Pour l'interprétation du signe de Chvostek, il n'y a pas non plus de discussion possible. Il est certain que c'est bien l'excitation directe du nerf facial qui produit les mouvements observés. Mais quand il s'agit de déterminer sa valeur diagnostique, les divergences commencent. Chvostek l'a trouvé constamment chez les douze adultes atteints de tétanie dont il relate les observations dans une série de publications (1878-1879) et ne s'est pas demandé s'il existait dans d'autres affections.

Weiss le premier eut l'idée de le rechercher sur des malade non tétaniques. Il examina à ce point de vue des hystériques, des épileptiques, des choréïques. Chez aucun de ces malades il ne le rencontre, sans doute en raison des difficultés de sa recherche chez ces névropathes dont le système nerveux sensitif réagit si vivement. En revanche un sujet sain qui n'avait jamais eu de crampes le présentait manifestement. Malgré ce cas, il conclut à la grande importance de ce signe pour le diagnostic de la tétanie. Cette opinion de Weiss continue à avoir cours longtemps. Schultze, Jacks, Raymond la partagent. Entre temps, Charcot et Richer étudient l'hyperexcitabilité neuro-musculaire gé-

néralisée, sans oublier celle du facial, dans l'hypnose hystérique.

Ce n'est qu'en 1891 que Schlesinger attaque cette vieille réputation. Il signale la présence du signe de Chvostek dans l'hystérie, la neurasthénie, la maladie de Basedow, la chlorose, la tuberculose. Il insiste même sur sa fréquence chez les phtisiques. Il indique les lésions du nerf lui-même comme cause de l'hyperexcitabilité du facial qu'il a observée même chez des sujets sains.

A la même époque, Frankl-Hochwart l'a vu manquer dans des cas où la tétanie était indiscutable et l'a trouvé au contraire chez des malades qui n'avaient jamais eu la moindre crampe.

Malgré la diversité des affections où Schlesinger le signale, Rémond (de Metz), puis Dufour le donnent comme un excellent signe de probabilité.

D'après Hauser, lorsqu'il est très accusé, il ne se rencontre guère en dehors de la tétanie.

Nous signalerons enfin un article de Romme (*Gazette hebdomadaire*, 1897) dans lequel il s'attache à démontrer par le récit des observations de tétanie publiées que le signe du facial n'est ni constant, ni pathognomonique. « En somme ces trois symptômes (laryngo-  
« spasme, signe de Trousseau, signe du facial) ne sont  
« que des cas particuliers de l'hyperexcitabilité mé-  
« canique de la moelle et des nerfs périphériques, et  
« la diversité des états pathologiques dans lesquels on  
« peut la rencontrer indique suffisamment la diversité  
« et la multiplicité des causes qui peuvent la réaliser. »

De ce défilé d'auteurs et d'opinions, retenons que le

signe du facial considéré longtemps comme à peu près pathognomonique a peu à peu perdu de sa valeur et qu'il est à peine considéré par les auteurs les plus récents comme un signe de probabilité. Nous verrons au chapitre IV qu'il ne mérite même pas cet honneur.

**Signe de Trousseau.** — A. *Valeur diagnostique.* —

Pour le signe du facial, nous n'avons pas trouvé de divergences sur l'interprétation physiologique ; toutes les discussions roulaient sur la valeur diagnostique. Au contraire pour le phénomène de Trousseau, peu de cris discordants au sujet de sa signification séméiologique ; il est à peu près pathognomonique de la tétanie ; mais que de théories possibles sur son interprétation pathogénique !

Peu de controverses sur sa valeur séméiologique. Trousseau se contente de le décrire dans la tétanie en indiquant toute l'importance d'un tel signe. Les observations ultérieures viennent confirmer sa fréquence ; on le trouve dans un grand nombre de cas. A. Comte n'insiste pas sur sa recherche très douloureuse, dit-il ; dans ses trois observations il manquait. Chvostek note quatre fois sur douze son absence.

Bientôt on a une telle confiance que le signe de Trousseau devient avec le signe d'Erb (exagération de l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles) le critérium de tétanie latente. Cette théorie, édifiée par Loos et Escherich, est acceptée par Schultze, Frankl-Hochwart, Hauser, Rémond, Oddo, Cassel, Rudolf-Fischl. Schlesinger va même plus loin dans cette voie et d'après lui, le signe de Trousseau

sert à distinguer de la vraie tétanie latente des états tétanoïdes dans lesquels on trouve tous les symptômes de la tétanie latente sauf celui de Trousseau. C'est là une pétition de principes. Il est évident que si on élimine du cadre de la tétanie latente tous les cas où manque le signe de Trousseau, on trouvera ce signe dans tous les cas de tétanie.

Ce n'est qu'en 1897 que Romme émet des doutes sur la valeur de ce signe et déclare qu'il n'est pas pathognomonique de la tétanie, même latente. Il ne donne pas cependant de preuves bien convaincantes à l'appui de son affirmation : Charcot, dit-il, l'a rencontré dans l'hystérie et d'autre part, dans un grand nombre d'observations de tétanie, ce signe manquait. Le second argument prouve simplement qu'il n'est pas constant ; quant au premier, il nous semble insuffisant pour ébranler sérieusement sa valeur séméiologique.

Pour être complet, disons que pour beaucoup de cliniciens, le phénomène de Trousseau a une signification pronostique intéressante. Tant qu'il persiste, le retour des contractures spontanées est imminent et la maladie ne peut être considérée comme terminée.

B. *Interprétation physiologique.* — Comme on le voit par cet exposé, tout le monde est d'accord sur la valeur diagnostique du signe de Trousseau. Seul Romme, sans apporter d'arguments bien décisifs, émet quelques doutes. Dans nos propres observations, nous n'avons rencontré qu'une fois le signe de Trousseau chez un névropathe qui avait des accès de tétanie, tandis que nous avons bien souvent noté la présence

des autres signes, en particulier de celui de Chvostek. Qu'est-ce à dire? Si le signe de Trousseau était uniquement le résultat de l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs, nous aurions dû souvent relever sa présence. C'est qu'en effet, bien des facteurs entrent en jeu dans sa production et la multiplicité des théories que nous avons trouvées éparses dans la littérature médicale est une preuve suffisante de l'obscurité que présente son interprétation.

Pour mettre un peu d'ordre dans le résumé et la discussion de ces théories, nous avons abandonné l'ordre chronologique, tâchant de grouper d'une façon plus rationnelle les hypothèses faites. Les divisant en trois grandes classes, nous étudierons les théories vasculaires, puis musculaires et enfin nerveuses.

**Théories vasculaires.** — La compression artérielle pour les uns, veineuse pour d'autres est la cause des contractures que produit la compression du membre.

*A. Compression veineuse.* — Déjà Trousseau avait indiqué ce mécanisme, en repoussant d'ailleurs immédiatement la réalité: « J'ai cru tout d'abord trouver  
« l'interprétation de ce fait en pensant que c'était à la  
« congestion veineuse qu'était due cette contracture  
« artificielle, mais en comprimant l'artère de façon  
« qu'il n'y ait plus de sang dans le bras, j'ai obtenu  
« un effet semblable. »

Cette théorie, justifiable par ce fait que l'acide carbonique est un excitant musculaire, un convulsivant

n'a pas trouvé de défenseur et ne mérite pas de nous retenir. Tout au plus pourrait-on supposer que le milieu très riche en acide carbonique dans lequel agissent nerfs et muscles est très favorable à l'apparition des contractures.

B. *Compression artérielle.* — La théorie de la compression artérielle, dont le créateur est encore Trousseau, est plus sérieuse.

« La cause en est alors, allez-vous me dire, continue Trousseau, dans l'interruption transitoire de la circulation artérielle; pas davantage; l'action se passe uniquement dans les cordons nerveux. » Cette théorie est admise par Raymond qui joint à la compression artérielle un second facteur : le muscle hyperexcitable, par Hoffmann en 1889, Kussmaul, Grasset.

Les arguments qu'on peut invoquer en sa faveur sont d'ordre physiologique ou clinique.

La physiologie nous apprend que l'ischémie d'un membre « produit une excitation plus ou moins vive » qui se traduit tantôt par des phénomènes de douleurs « seulement, tantôt par des convulsions seules et tantôt enfin par ces deux sortes de phénomènes réactionnels (Vulpian). » Charcot a vu dans un cas l'oblitération de l'humérale produire des crampes. Maintes fois, les observateurs qui recherchent le signe de Trousseau dans des cas de tétanie notent que la compression des artères produit plus sûrement que celle des nerfs la contracture. Chvostek a même obtenu un résultat positif par la compression limitée

à une artère du membre alors que la compression du nerf restait inefficace.

Ces faits sont précis et indéniables ; cependant cette théorie est insuffisante. Pourquoi n'obtiendrait-on pas constamment à l'état physiologique des contractures, s'il suffisait pour cela de l'ischémie du membre ? Que de fois, les chirurgiens appliquent la bande d'Esmarch sans que pour cela survienne la moindre crampe ! La ligature chirurgicale d'une artère ne produit que des contractions fibrillaires dans les muscles irrigués et seulement quand la circulation supplémentaire a peine à s'établir. Enfin dans bien des cas la compression des cordons nerveux seuls a suffi à provoquer des crampes.

Ainsi la théorie de la compression artérielle est une théorie insuffisante, car l'ischémie ne produit pas de crampes s'il n'y a pas quelque élément de plus. Allons nous trouver cet élément dans une modification des propriétés physiologiques du muscle ou dans une intervention quelconque du système nerveux ?

**Théorie du muscle hyperexcitable.** — La théorie musculaire est nettement formulée par Hoffmann. « Il est du reste inadmissible de croire que, « comme le prétend Frankl-Hochwart, le phénomène « de Trousseau est le produit et le produit unique de « l'excitation des nerfs. La réaction myotonique tient « à une modification chimique de la substance con- « tractile du muscle, elle-même provoquée dans l'es- « pèce par des anomalies de nutrition consécutives à « la perte de fonctionnement de la glande thyroïde. »

Ainsi des modifications intimes dans la nutrition du muscle troublent ses propriétés physiologiques. Son excitabilité est de ce fait considérablement accrue.

L'hyperexcitabilité musculaire est en effet un phénomène constant dans la tétanie (Frankl-Hochwart) mais si excitable qu'il soit, encore faut-il une excitation pour mettre en jeu cette excitabilité. Cette excitation n'est pas fournie par la compression puisqu'elle ne porte pas sur les muscles qui se contracturent. C'est le système nerveux qui la lui apporte, soit que les nerfs périphériques soient seuls en cause, soit que le système central intervienne. Peut-être des modifications de circulation tiennent-elles lieu de cette excitation. C'est dire que si la théorie musculaire a du bon, et elle en a, nous n'en doutons pas, elle ne peut se suffire à elle-même ; elle complète les autres théories, soit la théorie artérielle, soit une des théories nerveuses.

**Théories nerveuses.** — Nous les rangerons dans trois groupes suivant que le rôle prédominant est attribué au système nerveux périphérique, au système nerveux central ou enfin au système sympathique.

A. *Théorie sympathique.* — Weiss est le père de la théorie sympathique. D'après lui, la compression du réseau sympathique qui entoure l'artère est la vraie cause des contractures. Comme preuve, il cite un fait, unique d'ailleurs, dans lequel la compression du sympathique cervical avait provoqué des crampes absolu-

ment comparables à celles que provoquait la compression du membre. Frankl-Hochwart, partisan d'ailleurs de la théorie de l'excitation directe des nerfs périphériques, cite des expériences favorables à cette manière de voir : en dénudant le vaisseau, on n'obtenait pas de crampes lorsque les nerfs sympathiques avaient été enlevés. Il opérait sur des animaux rendus tétaniques par ablation du corps thyroïde. Ce seul fait rend déjà discutables les conclusions qu'on pourrait tirer d'une telle expérience. Et d'ailleurs que peut faire la compression du sympathique ? Apporter des modifications vaso-motrices dans le segment innervé. Résultat bien inutile, bien inefficace puisque la circulation est totalement interrompue par le lien circulaire (mains ou bande). En admettant même la possibilité d'une action quelconque, c'est revenir à une des théories circulatoires que nous avons déjà examinées.

*B. Action de l'axe cérébro-spinal.* — A. Comté, en 1865, entrevoyait déjà la théorie que formulait Schlesinger en 1892 quand il comparait les crises tétaniques obtenues par la compression des membres aux attaques convulsives que la pression des ovaires engendre chez les hystériques. Schlesinger est plus explicite sans être bien net cependant.

Les phénomènes convulsifs, dit-il, en parlant de la tétanie, et le phénomène de Trousseau se rattachent à l'hyperexcitabilité du système nerveux central (cerveau, bulbe, moelle). Les troubles vaso-moteurs sont peut-être le rouage intermédiaire.

Cela revient à dire que c'est un acte réflexe qu'on

observe quand on voit des contractures succéder à la compression des membres. Si c'était là un phénomène réflexe, serait-il donc nécessaire d'avoir recours à une striction totale du membre ou du paquet vasculo-nerveux ? Une excitation sensitive quelconque pourvu qu'elle soit assez intense ou assez prolongée produirait un résultat identique. Et bien souvent c'est ainsi que les choses se passent.

Delpech a vu des crampes succéder à la pression des petits os de la main ; le frôlement de la face, la pression d'apophyses épineuses douloureuses (Berger de Breslau), le pincement de la peau de l'avant-bras, (Weiss) sont capables dans quelques cas de produire le même effet. Une observation très typique se trouve dans la thèse de Delcroix (Paris, 1882). Il s'agit d'un homme de 25 ans.

« La pression à pleines mains des masses musculaires réveille les paroxysmes douloureux de contracture, et ceux-ci, non seulement alors se limitent aux membres touchés, mais encore se généralisent à un tel point que, lors d'un de ces accès provoqués, tous les muscles des membres sont entrés en contracture, ceux de la mâchoire immobilisant celle-ci et empêchant le malade d'ouvrir la bouche et ceux aussi de la base du thorax amenant un degré assez grand de constriction pour causer de la gêne à respirer.

Quelques jours après, Hardy provoque aisément un accès en comprimant à pleines mains les muscles de l'avant-bras, accès qui se généralise à tous les membres atteints. De plus, les muscles de la mâchoire et les muscles thoraciques sont contracturés. »

Si la contracture des masses musculaires comprimées peut être le résultat d'une excitation directe, il est bien évident qu'il faut faire intervenir l'axe cérébro-spinal pour en expliquer la généralisation. Peut-être le cas de Weiss dans lequel la compression du sympathique cervical produisit des crampes est-il susceptible de la même interprétation. Le pincement de la peau de l'avant-bras, la compression des petits os de la main, le frôlement de la face, la pression d'apophyses épineuses sont des excitations sensibles légères, insignifiantes pour un organisme sain, mais suffisant dans quelques états pathologiques à provoquer la décharge imminente de neurones sous tension.

Il en est de ces faits comme de quelques cas où l'on note une hyperexcitabilité extrême des nerfs périphériques parce qu'un frôlement léger avec le bout du doigt provoque des secousses énergiques dans les muscles auxquels se distribue le nerf que l'on croit avoir directement excité. Je doute fort qu'on ait par ce frôlement léger mécaniquement excité le cordon nerveux toujours assez profondément situé, même si on a eu soin de mouiller la peau avec de l'eau salée, comme faisait Chvostek. Le nerf périphérique est à peu près exclusivement un conducteur et on comprend difficilement que des réactions si intenses s'y passent. Il n'en est plus de même dans les centres où les forces s'accroissent, où des excitations minimes, mais multiples s'entassent jusqu'à la secousse dernière qui les libère enfin : la décharge en apparence due à l'excitation actuelle seule est en réalité le produit de toutes les excitations antérieures.

C'est une confusion de cette nature qui nous paraît être le point de départ de la théorie qui cherche à expliquer le phénomène de Trousseau par l'intervention réflexe de la moelle ou du cerveau.

**Théorie de l'excitation nerveuse directe. —**

L'explication du signe de Trousseau par excitation directe des nerfs périphériques comprimés et hyperexcitables est celle qui rallie le plus de partisans. Trousseau le premier l'admit, parce que, disait-il, il suffisait pour avoir des crampes de comprimer une partie des nerfs du plexus brachial sous la clavicule. Frankl-Hochwart, Rémond, Oddo, Romme l'acceptent. Elle est passible cependant de quelques objections. « Je « dénude un nerf moteur, dit d'Arsonval, et j'installe « au dessus un léger levier. Je laisse tomber ce levier « d'une certaine hauteur sur le nerf : contraction. « J'exerce avec le levier une pression continuée équiva- « lente ou plus forte : pas de contraction. » « L'excita- « tion est produite par l'état variable et non par l'état « permanent. »

La compression totale du membre n'a donc qu'une action excitante discutable sur les cordons nerveux. Elle en a une cependant ; car au moment où s'établit la compression, il y a bien un état variable, par suite excitant. Une deuxième objection est la possibilité de produire des crampes chez les tétaniques par compression des artères. Cela prouve simplement que la compression nerveuse n'est pas seule en jeu. Enfin nous trouvons dans nos observations un dernier argument contre cette théorie. Nous avons réuni quarante cinq

observations d'hyperexcitabilité nerveuse manifeste : Le signe de Trousseau a toujours manqué sauf dans un cas où la tétanie était très récente. C'est donc que l'hyperexcitabilité des cordons nerveux périphériques n'est pas la seule cause de la production de ce phénomène.

— Que conclure de ces explications et de ces théories multiples ? Presque toutes invoquent en leur faveur de bons arguments. Aucune ne peut rendre compte de tous les faits observés : nous éliminerons cependant la théorie réflexe qui confond le phénomène de Trousseau avec des faits très réels, mais qui ne rentrent pas dans le cadre de cette étude et qui sont autre chose que le vrai signe de Trousseau.

Il est un fait absolument indéniable, c'est que les contractures peuvent apparaître sous l'action de la compression isolée des troncs artériels ou nerveux du segment de membre. Dès lors pourquoi vouloir que ce soit la compression d'un seul de ces éléments qui provoque la contracture ? Le signe de Trousseau est un phénomène complexe : des nerfs très excitable, des muscles tout disposés à recevoir cette excitation de par l'état bio-chimique de leur substance contractile et aussi du fait de l'ischémie qu'engendre la compression artérielle : tels sont les éléments qui concourent à la production du signe de Trousseau. Voilà aussi pourquoi il n'y a guère que dans la tétanie que ce signe se rencontre, car ce doit être la seule ou une des rares affections où se trouvent réunies à un degré suffisant les conditions nécessaires à sa production : hyperexcitabilité des nerfs moteurs ; état spécial du

tissu musculaire : l'hyperexcitabilité musculaire est en effet un phénomène constant et très important de la tétanie.

Nous avons vu par quels signes se manifestait l'excitabilité mécanique des nerfs, quelles erreurs étaient possibles dans la recherche de ces signes et comment on les évitait ; nous avons rapporté l'opinion de quelques auteurs sur la valeur diagnostique des signes de Trousseau et de Chvostek ; nous avons enfin discuté les questions toutes théoriques relatives à l'interprétation du signe de Trousseau : nous pouvons maintenant relater nos observations ; nous tacherons de tirer de ces faits en apparence si compliqués quelques conclusions générales qui, malgré toute notre bonne volonté et en raison du nombre insuffisant d'observations, resteront un peu hypothétiques, auraient besoin en tout cas de recherches confirmatives.

## CHAPITRE III

### OBSERVATIONS

Nos observations ramassées au hasard de la clinique sont peu circonstanciées. Nous nous sommes contenté de noter le sexe, l'âge du sujet, le diagnostic de l'affection qu'il présentait et les détails importants de son état actuel. Pour nous renseigner sur l'état d'excitabilité de ses nerfs périphériques, nous avons cherché les quatre signes suivants : signe de Chvostek, de Trousseau (1), du cubital, du sciatique poplité externe. Nous avons enfin noté l'état du réflexe rotulien. Suivant que l'excitation du nerf provoquait un mouvement faible, moyen ou fort, nous avons qualifié le signe de faible, moyen ou fort.

Cette terminologie est mauvaise ; comme pour le réflexe, il aurait fallu dire : normal, exagéré ou aboli. Mais un tel vocabulaire supposait la connaissance préalable de cet état normal que nous ignorions au début de nos recherches. Il aurait fallu faire un remaniement

(1) Comme nous n'avons rencontré qu'une fois le signe de Trousseau, nous avons jugé inutile de répéter à chaque observation *signe de Trousseau absent* et on ne le trouvera mentionné qu'une fois à propos d'un malade qui l'a passagèrement présenté.

après coup des observations. Nous avons préféré les présenter telles que nous les avons recueillies.

Nous avons fait quatre grandes divisions : le premier groupe intitulé *Type normal de l'Excitabilité* a été édifié par la comparaison des résultats obtenus chez des gens sains ou pouvant, au point de vue qui nous occupe, être considérés comme sains. Il renferme en outre des malades atteints d'affections diverses, chez lesquels l'excitabilité mécanique des nerfs périphériques ne nous a pas paru sensiblement modifiée.

Le deuxième groupe renferme les cas d'*hyperexcitabilité généralisée*. Le troisième groupe s'occupe des malades chez lesquels les signes recherchés étaient absents ou très diminués. Enfin, dans une quatrième classe sont rangés les cas, malheureusement trop rares, d'individus qui présentaient des différences notables dans la façon dont réagissaient leurs différents nerfs aux excitations mécaniques.

# I. — TYPE NORMAL DE L'EXCITABILITÉ

*Sujets sains de 17 à 25 ans*

| N° | Cub.   | Fac.    | Sciat. | N° | Cub.   | Fac.    | Sciat. |
|----|--------|---------|--------|----|--------|---------|--------|
| 1  | moyen  | absent  | moyen  | 25 | moyen  | nul     | nul    |
| 2  | moyen  | faible  | faible | 26 | faible | douteux | faible |
| 3  | faible | faible  | nul    | 27 | moyen  | faible  | moyen  |
| 4  | fort   | douteux | moyen  | 28 | faible | nul     | faible |
| 5  | moyen  | nul     | faible | 29 | moyen  | nul     | faible |
| 6  | absent | nul     | moyen  | 30 | faible | nul     | faible |
| 7  | moyen  | nul     | faible | 31 | moyen  | nul     | moyen  |
| 8  | faible | moyen   | nul    | 32 | fort   | douteux | faible |
| 9  | moyen  | nul     | moyen  | 33 | faible | nul     | nul    |
| 10 | absent | nul     | faible | 34 | absent | nul     | faible |
| 11 | moyen  | faible  | nul    | 35 | faible | nul     | faible |
| 12 | faible | nul     | nul    | 36 | absent | douteux | faible |
| 13 | fort   | douteux | faible | 37 | moyen  | nul     | moyen  |
| 14 | moyen  | nul     | moyen  | 38 | faible | moyen   | faible |
| 15 | fort   | nul     | faible | 39 | fort   | moyen   | nul    |
| 16 | absent | nul     | faible | 40 | moyen  | nul     | faible |
| 17 | moyen  | nul     | faible | 41 | moyen  | nul     | faible |
| 18 | faible | faible  | moyen  | 42 | moyen  | nul     | moyen  |
| 19 | moyen  | moyen   | faible | 43 | moyen  | nul     | faible |
| 20 | moyen  | nul     | faible | 44 | moyen  | nul     | faible |
| 11 | moyen  | nul     | faible | 45 | absent | faible  | nul    |
| 22 | moyen  | douteux | faible | 46 | faible | faible  | faible |
| 23 | absent | faible  | nul    | 47 | absent | nul     | moyen  |
| 24 | moyen  | nul     | moyen  | 48 | moyen  | nul     | faible |

## TYPE NORMAL

### A. — Sujets pouvant être considérés comme sains

| N°       | Diagnostic                                        | Cub.   | Sciat.     | Fac.    | Réfl. (1) |
|----------|---------------------------------------------------|--------|------------|---------|-----------|
| 49 H.    | 60 ans, lipome de la racine de la cuisse ..       | moyen  | moyen      | nul     | normal    |
| 50 H.    | 42 ans, hydrocèle ..                              | faible | faible     | douteux | normal    |
| 51 H.    | 17 a., anévrysme du creux poplité .....           | moyen  | faible     | faible  | normal    |
| 52 H.    | Fract. côte guérie..                              | moyen  | moyen      | faible  | normal    |
| 53 H.    | Contusions.....                                   | nul    | moyen      | nul     | normal    |
| 54 J. h. | Hernie inguinale.                                 | moyen  | faible     | absent  | normal    |
| 55 H.    | Hygroma professionnel du genou., opéré.           | faible | tr. faible | nul     | normal    |
| 56 H.    | Végétations dugland.                              | moyen  | faible     | nul     | normal    |
| 57 H.    | Chancres mous.....                                | faible | nul        | nul     | normal    |
| 58 H.    | Résection ancienne du genou pour traumatisme..... | moyen  | nul        | nul     | normal    |
| 59 H.    | Blennhor., déclin...                              | moyen  | nul        | nul     | exagéré   |
| 60 H.    | adulte, teigne.....                               | faible | faible     | nul     | diminué   |
| 61 H.    | adul., chanc. mous..                              | moyen  | moyen      | nul     | normal    |
| 62 H.    | Chancres mous ....                                | nul    | faible     | faible  | normal    |
| 63 H.    | adul., chanc. mous..                              | fort   | moyen      | nul     | normal    |
| 64 H.    | Adhérence cicat. balano préputiale .....          | nul    | faible     | faible  | normal    |
| 65 H.    | Blennhoragie. ....                                | fort   | faible     | nul     | normal    |
| 66 H.    | Blennhoragie .....                                | fort   | faible     | nul     | normal    |
| 67 H.    | Pelade .....                                      | fort   | faible     | nul     | normal    |
| 68 H.    | 32 ans, hydrocèle ..                              | moyen  | faible     | nul     | normal    |

(1) Nous avons employé les abréviations suivantes : H. homme ; F. femme ; Cub., signe du cubital ; Sciat., signe du sciatique poplité externe ; Fac., signe du facial ; Réfl., réflexe rotulien.

| N° | Diagnostic                                 | Cub.   | Sciat. | Fac.    | Réf.    |
|----|--------------------------------------------|--------|--------|---------|---------|
| 69 | H. Pelade .....                            | fort   | moyen  | absent  | normal  |
| 70 | » — .....                                  | faible | nul    | moyen   | normal  |
| 71 | » — .....                                  | moyen  | faible | faible  | normal  |
| 72 | » — .....                                  | moyen  | moyen  | nul     | normal  |
| 73 | » — .....                                  | moyen  | faible | nul     | normal  |
| 74 | » — .....                                  | moyen  | faible | moyen   | normal  |
| 75 | » — .....                                  | faible | moyen  | nul     | normal  |
| 76 | H. Psoriasis .....                         | moyen  | nul    | nul     | ?       |
| 77 | H. Eczéma menton ....                      | moyen  | faible | douteux | normal  |
| 78 | H. Psoriasis .....                         | moyen  | faible | faible  | normal  |
| 79 | H. Psoriasis .....                         | fort   | moyen  | douteux | normal  |
| 80 | H. Fistule lacrymale..                     | moyen  | faible | nul     | diminué |
| 81 | H. Ectropion.....                          | nul    | nul    | nul     | normal  |
| 82 | H. Conjunctivite aiguë.                    | moyen  | faible | faible  | ?       |
| 83 | H. Cataracte.....                          | moyen  | faible | nul     | normal  |
| 84 | H. Cataracte.....                          | fort   | faible | douteux | normal  |
| 85 | Enf. Bec de lièvre.....                    | moyen  | nul    | douteux | normal  |
| 86 | Enf. Blépharite .....                      | moyen  | moyen  | nul     | normal  |
| 87 | H. Hydrocèle.....                          | faible | nul    | faible  | normal  |
| 88 | H. Kyste sébacé cuir<br>chevelu .....      | moyen  | faible | nul     | ?       |
| 89 | H. Contusion épaule...                     | moyen  | faible | nul     | ?       |
| 90 | H. Plaie de la jambe..                     | nul    | nul    | faible  | ?       |
| 91 | F. Kyste dermoïde .....                    | moyen  | faible | nul     | normal  |
| 92 | H. Rétréciss <sup>t</sup> urèthre.         | fort   | moyen  | douteux | norma   |
| 93 | H. Tumeur du testicule                     | moyen  | faible | nul     | normal  |
| 94 | H. Hématocèle.....                         | faible | faible | nul     | normal  |
| 95 | Enf. Pied bot.....                         | nul    | moyen  | douteux | normal  |
| 96 | H. Varicocèle.....                         | moyen  | faible | nul     | ?       |
| 97 | H. Blennorrhée.....                        | moyen  | nul    | nul     | ?       |
| 98 | J h. Végétat. adénoïdes<br>du pharynx..... | moyen  | faible | nul     | normal  |

| N°  | Diagnostic                                                                | Cub.   | Sciat. | Fac.    | Réfl.   |
|-----|---------------------------------------------------------------------------|--------|--------|---------|---------|
| 99  | J. h. Hernie inguinale.                                                   | moyen  | moyen  | douteux | normal  |
| 100 | H. Hernie inguinale...                                                    | moyen  | faible | moyen   | normal  |
| 101 | F. Lipome de la nuque.                                                    | moyen  | faible | faible  | normal  |
| 102 | F. Adénome du sein...                                                     | faible | nul    | douteux | ?       |
| 103 | H. Section traumatique<br>d'un doigt.....                                 | faible | faible | nul     | normal  |
| 104 | F. Angiome de la face.                                                    | moyen  | moyen  | nul     | ?       |
| 105 | F. Abscess tubéreux de<br>l'aisselle, excel. état<br>général, apyrexie... | moyen  | nul    | douteux | diminué |
| 106 | H. Hernie de faiblesse<br>(vieillard).....                                | fort   | moyen  | nul     | normal  |
| 107 | H. Hernie musculaire<br>(biceps).....                                     | moyen  | faible | faible  | normal  |
| 108 | H. Ongle incarné.....                                                     | nul    | nul    | faible  | diminué |
| 109 | H. Ostéome des adduc-<br>teurs.....                                       | moyen  | faible | douteux | normal  |
| 110 | H. Hydrocèle.....                                                         | moyen  | nul    | moyen   | normal  |

## B. — Sujets atteints d'affections diverses

### 1° Convalescents de maladies infectieuses

111. I. — Homme 30 ans. Dothiémentérie.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. : exagéré.

112. II. — H. 28 ans. Dothiémentérie. Phlébite et pleurésie.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : nul ; réfl. : normal.

113. III. — H. 28 ans. Dothiémentérie.

Cub. : faible ; sciat. : faible ; fac. : douteux ; réfl. : normal.

114. IV. — H. 22 ans, très maigre. Dothiémentérie légère.

Cub. et radial : moyens ; sciat. : nul ; fac. : douteux ; réfl. : normal.

115. V. — J. h. Dothiémentérie avec rechûte.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. : normal.

116. VI. — J. h. 19 ans. Dothiémentérie moyenne intensité.  
Complication otitique.

Cub. : nul ; sciat. : très faible ; fac. : phénomènes sensitifs  
avec mouvements volontaires.

117. VII. — H. 35 ans. Dothiémentérie.

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac. : faible ; réfl. : normal.

118. VIII. — F. 35 ans. Dothiémentérie moyenne intensité.

Cub. : moyen ; sciat. : nul ; fac. : faible ; réfl. : normal.

119. IX. — H. 22 ans. Dothiémentérie légère.

Cub. : moyen ; sciat. : nul ; fac. : faible ; réfl. : normal.

120. X. — F. 26 ans. Dothiémentérie.

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac. : absent ; réfl. : normal.

121. XI. — H. 26 ans. Dothiémentérie moyenne intensité.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : douteux ; réfl. ?

122. XII. — J. h. 18 ans. Dothiémentérie.

Cub. : nul ; sciat. : faible ; fac. : nul ; réfl. : normal.

123. XIII. — H. 40 ans. Dothiémentérie.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : nul ; réfl. : normal.

124. XIV. — H. 20 ans. Dothiémentérie légère.

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac. : douteux ; réfl. :  
exagéré.

125. XV. — Nourrice 28 ans. Dothiémentérie légère.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : moyen ; réfl. ?

126. XVI. — J. h. 17 ans. Dothiémentérie légère.

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac. : nul ; réfl. : normal.

127. XVII. — H. 50 ans. Dothiémentérie.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. : exagéré.

128. XVIII. — J. h. 22 ans. Dothiémentérie.

Cub. : faible ; sciat. : faible ; fac. : faible ; réfl. : normal.

129. XIX. — H. 35 ans. Pleurésie droite en voie de guérison. Nature tuberculeuse probable.

Cub. : faible ; sciat. et fac. : absents ; réfl. normal.

130. XX. — Enfant, 16 ans. Scarlatine avec complication rénale. Guéri.

Cub. : moyen ; sciat. : nul ; fac. : faible ; réfl. : normal.

131. XXI. — H. 25 ans. Pneumonie aiguë. Guérie.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. : normal.

2° *Maladies chroniques.*

a) *Tuberculose*

132. I. — H. 30 ans. Tub. pulmonaire. Mauvais état général.

Cub. : fort ; fac. : douteux.

133. II. — J. h. 20 ans. Tub. pulmonaire. Etat général satisfaisant.

Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : nul ; réfl. : normal.

134. III. H. 50 ans. Alcoolique. Arterio-scléreux. Arthrite tibio-tarsienne tuberculeuse.

Cub. : très faible (on ne l'obtient qu'après une série d'excitations inefficaces) ; sciat. : très faible ; fac. : néant ; réfl. : normal.

135. IV. — H. 25 ans. Coxalgie, mauvais état général.

Cub. : faible ; sciat. : faible ; fac. : nul ; réfl. : normal.

136. V. — H. 19 ans. Mal de Pott dorso-lombaire.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : moyen ; réfl. : normal.

137. VI. — H. 20 ans. Ostéite bacillaire du bassin.

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac. : nul ; réfl. : normal.

138. VII. — H. 35 ans. Cavernes tuberculeuses du poumon.

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac. : faible ; réfl. normal.

139. VIII. — H. 30 ans. Cystite bacillaire.

Cub. : fort ; sciat. et fac. : nuls ; réfl. : normal.

140 IX. — Vieillard. Bronchite purulente ancienne. Forte expectoration. Tuberculose douteuse.

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac. : faible ; réfl. : normal.

141. X — Enf. 16 ans. Mal de Pott dorso-lombaire. Paraplégie flasque.

Cub. : faible ; sciat. et fac. : nuls ; réfl. : aboli.

142. XI. — J. h. 17. ans très amaigri. Ostéite du tibia probablement tuberculeuse

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac. : nul ; réfl. : normal.

143. XII. — H. 22 ans. Adénite bacillaire. Bon état général.

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac. : faible ; réfl. : normal.

144. XIII. — H. 27 ans. Alcoolique. Tub pulmonaire. Etat général mauvais.

Cub. : phénomènes sensitifs très marqués, rendant difficile l'examen, paraît absent ; sciat. : faible ; fac. : mouvements volontaires, paraît absent ; réfl. : normal.

145. XIV. — J. f., 20 ans. Arthrite tibio-tarsienne. Début de tuberculose pulmonaire.

Cub. : faible ; sciat. : très faible ; fac. : nul ; réfl. : un peu diminué.

146. XV. — J. f., 18 ans. Arthrite tub. du coude. Bon état général.

Cub. : faible ; sciat. : nul ; fac. : nul.

147. XVI. — H., 33 ans. Pleurésie ancienne. Tuberculose pulmonaire au début.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : absent ; réfl. : normal.

148. XVII. — J. h., 22 ans. Arthrite sèche de l'épaule.

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac. : très faible ; réfl. : normal.

149. XVIII. — J. h., 16 ans. Tuberculose du genou.

Cub. : faible ; sciat. : faible ; fac. : absent ; réfl. : normal.

150. XIX. — H., 50 ans. Induration du sommet gauche.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. : normal.

151. XX. — J. h., 16 ans. Abscess froid costal.

Cub. : faible ; sciat. : faible ; fac. : nul ; réfl. : diminué.

152. XXI. — H., 24 ans. Mal de Pott lombaire.

Cub. : faible ; sciat. : moyen ; fac. : faible.

153. XXII. — F., 30 ans. Arthrite cervicale tuberculeuse.

Cub. : nul ; sciat. : faible ; fac. : douteux ; réfl. : normal.

154. XXIII. — H., adulte. Ostéite bacillaire du fémur.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. : normal.

155. XXIV. E., 12 ans. Ostéite du 5<sup>me</sup> métatarsien.

Cub. : faible ; sciat. : faible ; fac. : absent ; réfl. : diminué.

156. XXV. — F., 22 ans. Tuberculose pulmonaire. Lésion d'un seul sommet. Etat général satisfaisant.

Cub. : faible ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. : normal.

157. XXVI. — H., 34 ans. Bacillose rénale. Bon état général.

Cub. : faible ; sciat. : faible ; fac. : nul ; réfl. : normal.

b) *Cancer et syphilis*

158. XXVII. — H., 78 ans. Néoplasie étendue de la face.

Cub. : faible ; sciat. : faible ; réfl. : normal.

159. — XXVIII. — H. 35 ans. Cancer du colon. Cachexie très avancée.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : nul ; réfl. : normal.

160. XXIX. — F., 46 ans. Cancer utérin. Cachexie.

Cub. : fort ; sciat. : faible ; fac. : faible ; réfl. : normal.

161. XXX. F., 35 ans. Néoplasme du sein. Gros ganglions.

Cub. : nul ; sciat. : faible ; fac. : faible ; réfl. : normal.

162. XXXI. — H., 52 ans. Epithélioma de l'amygdale. Cachexie.

Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : nul ; réfl. : normal.

163. XXXII. — H., 60 ans. Epithélioma de la lèvre.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. normal.

164. XXXIII. — H., 55 ans. Néoplasme de la vessie. Cachexie.

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac. : nul ; réfl. : normal.

165. XXXIV. — H., 54 ans. Syphilitique depuis 2 ans 1/2. Néphrite interstitielle. Hématémèse abondante. Iritis.

Cub. : phénomènes sensitifs très accusés ; sciat. : net ; fac. : nul ; réfl. : normal.

166. XXXV. — H., adulte. Chancre syphilitique et végétations.

Cub. : moyen ; sciat. : net ; fac. : nul ; réfl. : normal.

167. — XXXVI. H., adulte. Syphilis secondaire.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : nul ; réfl. : normal.

168. — XXXVII. — H., 40 ans. Syphilis tertiaire.

Cub. : faible ; sciat. : faible ; fac. : nul ; réfl. : normal.

169. XXXVIII. — H., 30 ans. Névralgies. Syphilis probable. Alcoolisme.

Cub. : net ; sciat. : nul ; fac. : nul ; réfl. : normal.

170. XXXIX. — H., 38 ans. Syphilis. Ulcérations linguales.

Cub. : fort ; Sciat. : faible ; fac. : faible ; réfl. : normal.

c) *Système nerveux*

171. XL — H., 47 ans. Ataxie locomotrice

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac. : nul ; réfl. : nul.

172. XLI. — H., 35 ans. Sclérose en plaques.

Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : absent ; réfl. : exagéré.

173. XLII. — F., 42 ans. Tumeur cérébrale.

Cub. : faible ; sciat. : faible ; fac. : très faible ; réfl. : normal.

174. XLIII. H., 37 ans. Syphilis cérébrale.

Cub. : douteux (phén-sensitifs très marqués) ; sciat. : faible ; fac. : douteux (contract-réflexe) ; réfl. : normal.

175. XLIV. — H. 45 ans. Paraplégie spasmodique de cause indéterminée.

Cub. : faible ; sciat. : faible (recherche difficile en raison de l'exagération des réflexes) ; fac. : faible ; réfl. : très exagéré (trépidation épileptoïde).

176. XLV. — H. adulte. Paraplégie spasmodique par pa-

chyméningite cicatricielle (coup de couteau reçu au niveau de la 7<sup>e</sup> cervicale. 2 interventions : la première enlève la lame du couteau restée dans la plaie ; pendant la seconde, M. Jaboulay constate la pachyméningite, cause des accidents actuels).

Cub. : moyen ; sciat. : nul, recherche difficile en raison de l'exagération des réflexes ; fac. : nul.

177. XLVI. — H. 26 ans. Myélite chronique diffuse, paralysie spasmodique : atrophie du bras et de l'avant bras gauche sans exagération des réflexes.

Cub. : moyen du côté atrophié. D'abord trouvé nul de l'autre côté. En insistant, on laisse glisser un cordon qui était pris pour le cordon nerveux et on tombe sur un second qui est le bon : contraction de moyenne intensité ; sciat. : nul ; fac. : nul ; réfl. : exagéré.

178. XLVII. — F. 40 ans. Névralgie faciale, cause inconnue.

Cub. : faible ; sciat. : faible ; fac. : faible ; réfl. : normal.

179. XLVIII. — H. 69 ans. Epilepsie sénile (athérome art. basilaire).

Cub. : faible ; sciat. et fac. : nuls ; réfl. : diminué.

180. XLIX. — H. 60 ans. Sciatique ancienne.

Cub. : faible ; sciat. : nul des deux côtés ; fac. : absent ; réfl. : normal.

181. L. — H. 58 ans. Paralysie pseudo-bulbaire.

Cub. : très faible ; sciat. : moyen ; fac. : douteux ; réfl. : normal.

182. LI. — H. 45 ans. Pachyméningite cervicale probablement syphilitique.

Cub. et sciat. : phénomènes sensitifs très accusés, paraissent absents ; fac. : net ; réfl. : faiblement exagéré.

183. LII. — H. 18 ans. Epilepsie, crises rares.

Cub. : fort ; sciat. : faible ; fac. : absent ; réfl. : normal.

184. LIII. — H. 56 ans. Paralysie générale, 1<sup>re</sup> période.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : nul ; réfl. : exagéré.

185. LIV. — H. 50 ans. Tabès.

Cub. : faible ; sciat. : faible ; fac. : nul ; réfl. : aboli.

186. LV. — F., 49 ans. Sclérose en plaques.

Cub. : absent ; sciat. : moyen ; fac. : absent ; réfl. : exagéré.

187. LVI. — H., 22 ans. Tabès. — Incoordination.

Cub. : fort ; sciat. : faible ; fac. : néant ; réfl. : normal.

188. LVII. — F., 28 ans. Névrite du fémoro-cutané.

Cub. : faible ; sciat. : moyen ; fac. : néant ; réfl. : normal

d). *Affections diverses*

189. LVIII. — F., 18 ans. Rétrécissement mitral.

Cub. et sciat. : faibles ; fac. : néant ; réfl. : normal.

190. LIX. — H., 56 ans. Rétrécissement aortique.

Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : absent ; réfl. normal.

191. LX. — H., 25 ans. Robuste. Insuffisance mitrale bien compensée.

Cub. et sciat. : moyens ; fac. : douteux ; réfl. normal.

192. LXI. — H., 24 ans. Cardiopathie valvulaire complexe.  
Compensation imparfaite

Cub. : moyen ; sciat. : douteux (pied ankylosé) ; fac. : faible ; réfl. : exagéré.

193. LXII. — H., 23 ans. Insuffisance aortique.

Cub. : moyen ; sciat. et fac. : faibles ; réfl. normal.

194. LXIII. — H., 18 ans. Néphrite scarlatineuse.

Cub. : faible ; sciat. douteux (œdème) ; fac. : nul ; réfl. : diminué.

195. LXIV. — H., 52 ans. Artériosclérose, néphrite interstitielle.

Cub. : nul ; sciat. : faible ; fac. : faible ; réfl. : diminué.

196. LXV. — H., 56 ans. Néphrite interstitielle.

Cub. : moyen ; sciat. et fac. : douteux ; réfl. normal.

197. LXVI. — H., 66 ans. Cirrhose atrophique du foie.

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac. : faible ; réfl. : normal.

198. LXVII. — H., 40 ans. Kyste hydatique du foie, ictère prolongé par compression du cholédoque. Opéré.

Cub. : moyen ; sciat. : faible ; fac : nul ; réfl. : normal.

199. LXVIII. H., 29 ans. Spondylose rhyzomélique.

Cub. : moyen ; fac. faible ; sciat. : moyen ; réfl. : normal.

200. LXIX. — H., 70 ans. Athérome généralisé.

Cub. : moyen ; sciat. : faible, fac : nul ; refl. : normal.

201. LXX. — F., 54 ans. Syndrome de Reynaud. Léger degré d'artério-sclérose.

Cub. : faible ; sciat. : nul ; fac. : nul ; réfl. : normal.

202. LXXI. — F., 22 ans. Arthrite blennorragique coxo-fémorale.

Cub. : nul ; sciat. : faible ; fac. : faible ; réfl. : normal.

203. LXXII. — H., 38 ans. Polyarthrite subaiguë. Nature indéterminée.

Cub. : nul (très gros muscles) ; sciat. : moyen ; fac. : faible. réfl. : exagéré.

204. LXXIII. — H., 48 ans. Cystite blennorragique.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : nul. : réfl. : normal.

205. LXXIV. et 206. LXXV. — 2 adultes. : Orchite blennorragique.

Cub. : moyen ; sciat. : moyen ; fac. : nul. : réfl. : normal.

207. LXXVI. — H., 26 ans. Paludisme.

Cub. : fort ; sciat. ? fac. : nul. : réfl. : normal.

208. LXXVII. — H., 68 ans. Eczéma sec.

Cub. : très fort ; sciat. : douteux ; fac. : nul ; réfl. : diminué.

## II° HYPEREXCITABILITÉ GÉNÉRALISÉE

209. I. — H., 41 ans. Alcoolisme, Bronchite légère. Crises tétaniques localisées aux extrémités ; durée variant de deux à trois minutes.

Cub. : fort ; sciat. : fort ; fac. : moyen ; réfl. : normal ; signe

de Trousseau absent. Le malade n'a pas eu de crampes depuis quatre jours.

210. II. — H., 35 ans. Névrose traumatique (chûte du premier étage. Pas de lésions organiques). Examiné à plusieurs reprises.

12 décembre. — Cub. : très fort ; est cependant difficile à apprécier en raison des mouvements volontaires. Sciat. : moyen ; fac. : fort ; réfl. : la percussion du tendon rotulien provoque la contraction du triceps fémoral du côté opposé et même un soulèvement des épaules.

26 décembre. — Depuis quelques jours, contractures intermittentes et très douloureuses localisées au gros orteil qui s'écarte énergiquement des autres doigts et s'étend au maximum. Quand la contracture vient de cesser, on la provoque à nouveau en comprimant fortement la jambe au haut du mollet. Le nerf crural est douloureux à la pression. On ne peut provoquer de crampes par sa pression au niveau du triangle de Scarpa, pas plus que par la compression isolée de l'artère crurale.

Pour les autres signes même état.

Revu vingt-quatre heures après une crise, le signe de Trousseau n'existe plus.

211. III. — H., 45 ans. Sténoses de l'intestin grêle par cicatrisation d'anciennes ulcérations tuberculeuses. Crises tétaniques légères. (1)

Cub. : fort ; sciat. : fort ; fac. : faible ; réfl. : normal. Signe de Trousseau absent.

212. IV. — H., 40 ans. Diarrhée abondante et très ancienne. Amaigrissement marqué. Crises tétaniques légères localisées aux doigts des deux mains.

Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. : normal ; signe de Trousseau absent.

(1) L'observation de ce malade est rapportée dans la thèse de notre camarade, le docteur Genevriér (janvier 1899).

213. V. — H., 50 ans. Sténose cicatricielle du pylore

Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. : normal.

214. VI. — H., 50 ans environ. Diarrhée chronique.  
Autopsie : ulcérations de l'intestin de nature indéterminée.

Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. : normal

215. VII. — H., 61 ans. Ulcus gastrique. Périgastrite ; amaigrissement très marqué.

Cub. : très fort ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. : normal.

216 et 217. — VIII et IX. — Deux H., âgés. Sténose néoplasique de l'œsophage.

Cub. : fort ; sciat et fac. : moyens ; réfl. : normal.

218. X. — H., 61 ans. Sténose néoplasique de l'S iliaque (?)  
Homme très amaigri.

Cub. : très fort ; sciat. : moyen ; fac. : douteux ; réfl. : normal.

219. XI. — H., 50 ans. Sténose cancéreuse du pylore.

Cub. : fort ; fac. : moyen ; sciat. : faible ; réfl. : normal.

220. XII. — H., âgé. Cancer du pylore greffé sur ancien ulcère, (gastro entérostomie).

Cub. : fort ; sciat. : fort ; fac. : faible ; réfl. : normal.

221. XIII. — H., 34 ans. Néoplasme du pylore. Pylorectomie.  
Récidive dans la plaie.

Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : moyen ; réfl. : normal.

222. XIV. — H., 41 ans. Hypersécrétion permanente. Ulcus ;  
paraplégie spasmodique légère.

Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : nul ; réfl. : exagéré.

223. XV. — H., 50 ans. Sténose néoplasique du pylore.  
Cachexie.

Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : moyen ; réfl. : normal.

224. XVI. — H., 42 ans. Sténose cancéreuse du cardia. Résultats identiques à ceux de l'obs. précédente.

225. XVII. — H., 50 ans. Neurasthénie. Entéro-colite.

Cub. : fort ; sciat. ; moyen ; fac. : moyen, réfl. : normal.

226. XVIII. — H., 44 ans. Névrose de l'estomac. Amaigrissement marqué.

Cub. : très fort ; sciat. : fort ; fac. : moyen ; réfl. : normal.

227. XIX. — H. 41 ans. Ulcus gastrique. Diète absolue pendant huit jours. Disparition totale des douleurs. Lentement apparaissent des symptômes névropathiques et on constate bientôt des signes nets d'hystérie. Avant la cure radicale :

Cub. : faible ; sciat. : douteux ; fac. : absent. Pas de modification pendant la cure. Enfin quand l'hystérie est manifestement en jeu, on note :

Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : moyen ; réfl. : normal.

228. XX. — H. 24 ans. Hystérie Grandes crises convulsives, hémianesthésie droite.

Cub. : difficile à apprécier en raison des phénomènes sensitifs que provoque son excitation, *même du côté hémianesthésié*. Paraît fort ; sciat. : faible ; fac. : moyen, réfl. : faiblement exagéré.

229. XXI. — F. 45 ans. Troubles digestifs d'origine hystérique ; double hémianesthésie.

Cub. : phénomènes sensitifs très marqués. Paraît moyen ; sciat. : moyen ; réfl. ?

230. XXII. — F. 23 ans. Tuberculose Monoplégie brachiale hystérique avec anesthésie.

Cub. : phénomènes sensitifs très marqués, *même du côté anesthésié* ; sciat. : fort ; fac. : faible ; réfl. : normal.

231. XXIII. — H. 32 ans. Hémiplegie hystérique.

Cub. : fort des deux côtés ; sciat. ; fort ; fac. : faible ; réfl. : exagéré.

232. XXIV. — H. 40 ans. Astasie-phobie neurasthénique.  
Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : moyen ; réfl. : normal.
233. XXV. — H. 35 ans. Hystéro-neurasthénique.  
Cub. : fort ; sciat. : faible ; fac. : moyen ; réfl. : normal.
234. XXVI. — H. âgé. Etranglement herniaire opéré depuis dix-sept jours. Excellent état général.  
Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : moyen ; réfl. : normal.
235. XXVII. — H. 60 ans. Hernie opérée depuis quatre jours. Excellent état.  
Cub. : très fort ; sciat. : moyen ; fac. : moyen ; réfl. : normal.
236. XXVIII. — J. h. Hernie inguinale opérée depuis cinq jours.  
Cub. : très fort ; sciat. : faible ; fac. : moyen ; réfl. : normal.
237. XXIX. — H. 21 ans. Hernie opérée depuis six jours.  
Cub. : fort ; sciat. : fort ; fac. : moyen ; réfl. normal.
238. XXX. — H. 36 ans. Syphilis secondaire.  
Cub. : fort. : sciat. : net ; fac. : net ; réfl. : normal.
239. XXXI. — H. 22 ans. Chancre syphilitique.  
Cub. : fort ; sciat. : faible ; fac. : moyen ; réfl. : normal.
240. XXXII. — H. 27 ans. Syphilis secondaire.  
Cub. : fort ; sciat. et fac. : faibles ; réfl. : normal.
241. XXXIII. — J. h. 20 ans. Convalescent rhumatisme articulaire aigu.  
Cub. : fort ; fac. : moyen.
242. XXXIV. — H. 43 ans. Polyarthrite vertébrale rhumatismale.  
Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. faible ; réfl. : diminué ; radial : fort.
243. XXXV. — H. 60 ans. Convalescent, empyème survenu pendant le traitement d'une fracture de jambe.  
Cub. : fort ; fac. : moyen ; sciat. gauche sain : moyen ; réfl. : normal à gauche (Voir obs. 284).

244. XXXVI. — H. 35 ans. Tuberculose pulmonaire. Très mauvais état général.

Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. : normal.

245. XXXVII. — H. 60 ans. Phtisie pulmonaire. Très mauvais état général.

Cub. et radial : forts ; sciat. : faible ; fac. : moyen ; réfl. : normal.

246. XXXVIII. — H. 57 ans. Tuberculose pulmonaire débutant après une pleurésie. Synovite des gaines du poignet. Amyotrophie de la main droite.

Cub. : très fort ; sciat. : phénomènes sensitifs très accusés ; fac. : moyen ; réfl. : exagéré.

247. XXXIX. — H. 18 ans. Phtisie. Fièvre hectique.

Cub. : fort ; sciat. : fort ; fac. : faible ; réfl. : exagéré.

249. XLI. — H. adulte. Chancres mous.

Cub. : fort ; sciat. moyen ; fac. : moyen ; réfl. : normal.

250 et 251. XLII et XLIII. — Deux h. adultes. Adénites chancrelleuses.

Cub. : fort ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. : normal.

252. XLIV. — H. 45 ans. Dermite professionnelle.

Cub. : très fort ; sciat. : moyen ; fac. : faible ; réfl. normal.

### III. — ABOLITION OU DIMINUTION NETTE DE L'EXCITABILITÉ

*Tous les signes recherchés sont absents chez :*

253. I. — J. h. 17 ans. Péritonite bacillaire. Néphrite subaiguë ; réfl. diminué.

254. II. — J. h. 23 ans. Bacillose pulmonaire. État immédiatement très grave ; réfl. : diminué.

255 et 256. III et IV. — Deux j. h. 17 et 20 ans. Coxalgie en voie de guérison ; réfl. : diminué.

257. V. — H. 25 ans. Bacilloses articulaires ; réfl. : diminué.

258. VI. — J. f. 18 ans. Péritonite tuberculeuse ; réfl. : normal.

259. VII. — J. h. Pleurite base droite. Sommet suspect ; réfl. : normal.

260. VIII. — J. h. 24 ans. Tuberculose débutant. Blennorragie ; réfl. : diminué.

261. IX. — H. 25 ans. Orchite bacillaire ; réfl. : normal.

262. X. — F. 18 ans. Tub. commençante ; réfl. : normal.

263. XI. — H. 26 ans. Tuberculose commençante.

Cub. : très faible ; sciat. et fac. : nuls ; réfl. : normal.

*On trouve chez :*

264. XII. — H. 22 ans. Abscess froid costal.

Cub. : très faible ; sciat. et fac. : nuls ; réfl. : normal.

265. XIII. — Enf. 16 ans. Ostéite bacillaire du plateau tibial.

Cub. : douteux ; des excitations multipliées produisent un très faible mouvement ; sciat. et fac. : absents ; réfl. : normal.

266. XIV. — H. 22 ans. Hémiplégie spasmodique infantile. Arthrite vertébrale dorso lombaire tuberculeuse au début.

Cub. : nul du côté sain ; sciat. et fac. : nuls ; réfl. : exagéré.

*Tous les signes recherchés sont absents chez :*

267. XV. — H., 24 ans. Conv. dothiésentérie ; réfl. diminué.

268. XVI. — H., 26 ans. Conv. dothiésentérie sévère ; réfl. diminué.

269. XVII. — F., 27 ans. Conv. dothiésentérie ; réfl. : diminué.

270. XVIII. — H., 17 ans. Conv. dothiésentérie ; réfl. diminué.

271. XIX. — H., 35 ans. Morphinomane ; réfl. diminué.

272. XX. — H., 50 ans. Alcoolique. Diabète insipide; réfl. aboli.

273. XXI. — H., 53 ans. Diabète. Tuberculose commençante; réfl. : très diminué.

274. XXII. — F., 29 ans. Ulcus gastrique. Examinée à deux reprises, avant et après une période de huit jours d'alimentation rectale exclusive, les résultats ont été identiques : cub : très faible ; sciat. et fac. absents ; réfl. : diminué.

275. XXIII. — H., 65 ans. Myocardite chronique. Asystolie. réfl. : normal. L'œdème empêche la recherche du signe du sciatique.

276. XXIV. — J. H., 17 ans. Néphrite infectieuse subaiguë. Œdème ; réfl. : normal.

277. XXV. — H., 38 ans. Insuffisance mitrale. Asystolie ; réfl. : normal

278. XXVI. — H., 40 ans. Pleurésie hyperthermique. Longue persistance de la fièvre ; réfl. : normal.

279. XXVII. — F., 54 ans. Psychose polynévritique éthylique ; réfl. : aboli.

280. XXVIII. — J. F., 19 ans. Chlorose. Albuminurie ; réfl. : diminué.

281. XXIX. et 282. XXX. — Deux adultes (teigne et favus) ; réfl. : diminué chez l'un, normal chez l'autre.

#### IV. — RÉACTIONS MOTRICES DIFFÉRENTES SUIVANT LE NERF EXCITÉ.

Nous avons toujours exigé un terme de comparaison précis avant de classer une observation dans ce groupe. Nous n'y avons pas mis par exemple les cas fort nombreux où le signe du sciatique fait défaut alors que le signe du cubital est nettement obtenu. Ces deux signes en effet ne sont pas identifiables. Nous avons toujours eu recours à la comparaison avec le même signe examiné du côté opposé. Dans un seul cas (obs.

287), nous avons noté une différence très manifeste entre deux examens pratiqués à 28 jours d'intervalle.

283. I. — F., 30 ans. Convalesc. de dothiéntérie. Névrite typhique du cubital gauche.

Cub. droit : faible ; cub. gauche : nul ; sciat. : faible ; fac. : nul ; réfl. : normal.

284. II. — H., 60 ans. Fracture jambe. Empyème. Névrite du sciatique poplité externe.

Cub. : fort ; sciat. droit malade : nul ; sciat. gauche sain : moyen ; réfl. : normal.

285. III. — F., 32 ans. Paralysie radiale gauche survenue après l'ablation de fibromes utérins.

Cub. : moyen des deux côtés ; le radial est excitable avec le doigt du côté sain ; il ne l'est pas du côté malade.

286. IV. — H., 35 ans. Tuberculose pulmonaire. Névrite légère du membre inférieur droit. Troubles sensitifs sans paralysie.

Cub. : moyen ; fac. : douteux ; sciat. : un peu plus fort à droite.

287. V. — H., 42 ans. Alcoolisme.

1<sup>er</sup> déc. Paralysie des quatres membres avec amyotrophie survenue en 5 semaines sans vives douleurs. Aucun signe n'est trouvé ; les réflexes sont absents.

28 déc. La motilité est revenue : le malade commence à faire quelques pas. L'atrophie semble également diminuer.

Cub. et sciat. : moyens ; fac. : absent. Le réflexe est encore absent.

288. VI. — H., 52 ans. Néphrite interstitielle légère. Hémorragie cérébrale. Hémiplégie gauche.

Cub. gauche : moyen ; cub. droit : faible ; sciat. : faible. Pas de différence appréciable entre les deux côtés ; fac. : nul.

289. VII. — H., 66 ans. Ramollissement cérébral. Hémiplégie droite incomplète et s'améliorant.

Cub. : plus fort à droite qu'à gauche ; sciat. : faible des deux côtés. Semble cependant un peu plus fort du côté parésié.

290. VIII. — H., 72 ans. Athérome. Monoplégie brachiale. Le cubital droit réagit plus fortement que le cubital gauche.

Sciat. : moyen ; fac. : nul ; réfl. : normal.

291. IX. — H., 49 ans. Hypertension artérielle. Hémiplé-sie légère sans ictus. Amélioration rapide.

Le cubital et le sciatique poplité externe du côté paralysé réagissent plus énergiquement que du côté sain.

Le facial manque des deux côtés.

## CHAPITRE IV

### RÉSULTAT DES OBSERVATIONS. — ESSAI D'INTERPRÉTATION.

1° **Type normal.** — Recherches faites sur des sujets sains ou pouvant être considérés comme sains.

Quand on examine les résultats obtenus chez des sujets sains ou considérés comme sains, on est un peu étonné de les voir aussi variables, surtout si l'on considère un seul des trois signes recherchés : le signe du cubital est absent 15 fois sur 110, fort 15 fois aussi ; dans tous les autres cas, il est noté de faible ou moyenne intensité. Et c'est encore des trois signes le moins variable.

Le signe du facial est absent dans les trois quarts des cas ; il est douteux dans 15 pour 100 des observations ; enfin, la contraction est faible ou moyenne 27 fois sur 110. Le sciatique est beaucoup plus fréquent. Il se rencontre dans les mêmes proportions que le signe du cubital, mais le mouvement que provoque son excitation est moins étendu que le mouvement dû à l'excitation du cubital. Le cubital n'est

marqué faible que 22 fois; le sciatique l'est 60 fois; le cubital est moyen 58 fois; le sciatique 27 fois seulement; enfin le cubital est fort 15 fois sur 110, tandis que nous n'avons jamais remarqué une réaction motrice énergique sur nos 110 observations de sciatique.

Faut-il donc en raison de la variabilité de ces résultats renoncer à établir une moyenne, une sorte de formule donnant la mesure de l'excitabilité mécanique des nerfs d'un sujet normal? Nous ne le croyons pas du tout. Il faut seulement ne pas se contenter d'un seul signe: c'est à la somme fournie par les trois réunis qu'on reconnaîtra une réaction normale, exagérée ou diminuée. Nous n'avons pas noté dans le groupe des réactions exagérées les cas où le cubital donnait une forte contraction, alors que le sciatique était faible, le facial absent. Au contraire, dans les observations d'hyperexcitabilité généralisée, nous n'avons pas hésité à mettre trois ou quatre cas dans lesquels la contraction fournie par le cubital n'était pas notablement exagérée, mais où les réactions du sciatique et du facial étaient très marquées.

Comment expliquer la variabilité de ces signes chez des sujets tous également sains? Des raisons anatomiques rendent compte d'une partie de ces faits: les sujets très musclés, dont les saillies musculaires très prononcées empêchent l'approche du nerf, se prêtent mal à ces recherches. Parfois la gouttière épitrochléo-olécraniennne où chemine le cubital est très profonde et le nerf s'y réfugie sous la pression du doigt qui ne peut l'atteindre pour l'exciter à son gré. C'est surtout

pour le sciatique que ces difficultés anatomiques sont évidentes. Les saillies musculaires sont parfois très volumineuses; les points de repère ne sont pas infail-  
libles; le mode d'excitation n'est pas très précis.

Chez la femme, les réactions obtenues, toutes choses égales d'ailleurs, sont toujours moindres que chez l'homme. C'est que la couche épaisse de tissu celluloadipeux qui fait disparaître les saillies, qui donne aux membres leur moulage si parfait protège efficacement les nerfs contre les excitations mécaniques; ceux-ci réagissent mal parce qu'ils sont insuffisamment excités. En outre, les phénomènes sensitifs sont plus vivement perçus chez la femme que chez l'homme.

Seconde difficulté : La réaction motrice ne se produit que difficilement si la résolution musculaire n'est pas complète et on sait combien on a de la peine parfois à obtenir des malades cette résolution parfaite. Le procédé que Jendrassik imagina pour la recherche du réflexe patellaire le prouve suffisamment.

Enfin dans quelques cas les phénomènes sensitifs causent des mouvements volontaires que nous avons signalés et qui faussent de temps à autre les constatations, le plus souvent parce que ces mouvements masquent l'effet que l'on cherche; et aussi, mais beaucoup plus rarement, parce qu'ils sont pris pour le mouvement cherché.

Et le signe du facial, pourquoi n'est-il pas plus fréquent? Nous le trouvons vingt-sept fois seulement sur cent-dix. Des raisons de même nature interviennent; cependant, ce ne sont pas les saillies musculaires qui gênent, mais la petitesse de ces filets: pour être

sûr que l'excitation les atteint, il faudrait les voir. La résolution musculaire est plus difficile à obtenir qu'on ne pense. Le malade qui ignore ce qu'on va lui faire est dans une position d'attente, de demi-défense qui exagère le tonus musculaire des muscles de la face et rend inappréciables des mouvements déjà si peu étendus. Enfin, il n'est pas possible d'insister sur sa recherche qui est un peu douloureuse.

Ce qu'il en faut retenir au point de vue pratique, c'est que, lorsque son excitation clinique produit une contraction, il n'en faut pas conclure sûrement à un état pathologique ; il y a cependant des probabilités pour que les nerfs périphériques du sujet examiné soient hyperexcitables. Les autres signes décideront.

Telles sont les raisons les plus apparentes pouvant nous rendre compte de la variabilité de ces phénomènes. Ils expliquent la grosse majorité des cas. Ils ne suffisent pas à les expliquer tous. Il arrive parfois que vous avez bien sous le doigt le nerf cubital ; la main examinée est en bonne position ; l'excitation du nerf produit des phénomènes sensitifs qu'accuse le sujet : pas de réaction motrice. Parfois, en insistant et après trois ou quatre excitations légères et infructueuses, vous obtenez enfin le mouvement cherché ; quelquefois aussi vous n'obtenez rien. Et le sujet pourtant est absolument sain. Ces cas sont bien rares et ne peuvent suffire à enlever sa valeur à ce signe.

Il arrive aussi que sur des hommes parfaitement normaux, le signe du genou manque et cependant personne ne songe à renoncer aux renseignements qu'il fournit.

Dégageons de ces considérations cette conclusion : Les nerfs dont l'excitation est facile réagissent le plus souvent et la réaction motrice est d'autant plus nette que l'excitation est plus facile et plus certaine. De là, la grande supériorité du signe du cubital sur tous les autres. Avec une éducation suffisante et en tenant compte des influences qui peuvent modifier le résultat, on peut avec lui seul se rendre compte de l'état d'excitabilité mécanique des nerfs périphériques, de même que par le signe du genou on est de suite renseigné sur l'état de tous les réflexes tendineux, bien entendu lorsqu'il n'y a pas de raison pour qu'un seul réflexe ou un groupe de réflexes diffère des autres.

Ces deux signes ont d'ailleurs entre eux plus d'une analogie. Tous les deux sont faciles à rechercher cliniquement. Pour tous les deux, c'est l'appréciation de leur degré qui fournit des conclusions ; tous les deux renseignent sur l'état d'une fonction : réflectivité médullaire, excitabilité périphérique. Pour le réflexe patellaire, bien plus d'éléments sont en jeu : Le nerf sensitif centripète, l'arc médullaire, le nerf moteur centrifuge et enfin l'élément musculaire contractile.

Pour le signe du cubital, le nerf et le muscle seuls sont en cause. Le cerveau et la moelle n'interviennent que secondairement, je veux dire en modifiant les propriétés de l'un de ces deux éléments, du nerf de préférence, de la même façon d'ailleurs que le cerveau ou les parties de la moelle siégeant au-dessus de l'arc réflexe interviennent pour modifier le réflexe patellaire.

## 2° **Excitabilité normale chez des malades atteints d'affections diverses**

Sûrement il y a trop d'observations dans ce groupe, car nous y avons classé bien des cas qui auraient pu rentrer dans un groupe voisin : exagération ou diminution de l'excitabilité, pour pouvoir ne laisser dans ces deux groupes que des cas indiscutables.

Au premier plan, sont les malades convalescents de maladies infectieuses. La fièvre typhoïde y occupe une place prédominante :

18 dothiésentériques à toutes les phases de la convalescence, mais tous cependant apyrétiques et s'alimentant depuis plusieurs jours.

Leur excitabilité nerveuse considérée dans nos observations comme normale est plutôt diminuée qu'exagérée. Le cubital est moyen 13 fois, absent 2 fois, faible 3 fois ; jamais il n'est noté fort. Le sciatique est moyen 7 fois, faible 8 fois, absent 3 fois. Le facial enfin est absent ou douteux 10 fois, faible les 8 autres fois. En plus, nous n'avons noté aucun cas de typhiques convalescents présentant une exagération de l'excitabilité mécanique de leurs nerfs périphériques. Au contraire, dans le groupe des *abolitions de l'excitabilité* se trouvent quatre convalescents de dothiésentérie. Nous nous croyons autorisés à conclure de ces faits que dans la majorité des cas les nerfs périphériques des typhiques non seulement ne présentent pas d'hyperexcitabilité, mais au contraire réagissent plus faiblement qu'à l'état normal aux excitations mécaniques.

Et cependant, la tétanie où se rencontre constamment

l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs périphériques compte au rang des complications très rares, il est vrai, de la fièvre typhoïde (Tocito. Th. Paris 1876).

La tuberculose sous toutes ses formes nous a fourni de nombreuses observations. 26 figurent dans le *type normal* ; 5 dans les cas d'*hyperexcitabilité* ; 14 dans ceux de *diminution de l'excitabilité*. Nous croyons que les toxines tuberculeuses quand elles agissent seules diminuent plutôt qu'elles n'exagèrent l'excitabilité mécanique des nerfs périphériques. Les cas d'hyperexcitabilité chez des tuberculeux sont tous explicables par l'intervention d'autres facteurs que la tuberculose. Le premier (obs. 211) était un tuberculeux guéri de sa tuberculose qui entra à l'hôpital pour des troubles digestifs dus à un rétrécissement de l'intestin grêle. Il avait même eu des crises de tétanie légère. Trois autres (obs. 244. 245. 247) avaient des lésions de tuberculose avancées ; c'étaient de vrais phthisiques avec température élevée, état général très mauvais ; en un mot dans des conditions telles qu'il est bien logique de supposer que d'autres influences que les toxines bacillaires agissaient sur leurs nerfs périphériques.

Enfin, le 5<sup>me</sup> est un cas compliqué dans lequel la tuberculose commençante suivait une pleurésie : il existait des lésions articulaires sans caractère bien défini, des troubles trophiques de la main. Il est bien possible que tout cela ne soit pas l'œuvre du bacille de Koch seul.

Au contraire tous les malades tuberculeux chez lesquels est indiquée l'*absence d'excitabilité* des nerfs périphériques sont des tuberculeux purs, je veux dire qui ne sont pas sous le coup d'autres intoxications ou infec-

tions, sauf un cependant qui mourut 2 ou 3 jours après notre examen (obs. 254). Ce sont pour la plupart des bacillose articulaires; deux péritonites; une orchite, quelques cas de lésions pulmonaires encore peu avancées.

Enfin dans ceux que nous avons mis au type normal nous relevons huit cas (obs. 134, 135, 141, 144, 145, 146, 151, 153) qui auraient pu être rangés dans le cadre des diminutions. Nous n'en remarquons point qui puisse passer dans celui de l'exagération.

Avant d'abandonner ce groupe dont les autres cas sont isolés et manquent un peu d'intérêt, remarquons que la cachexie cancéreuse n'a pas modifié dans nos observations l'excitabilité mécanique des nerfs moteurs. Un ictérique enfin n'avait pas d'hyperexcitabilité, quoique la physiologie enseigne que les sels biliaires augmentent l'excitabilité nerveuse.

### **3<sup>e</sup> Hyperexcitabilité mécanique des nerfs moteurs périphériques**

Ce qui frappe d'abord dans les observations réunies sous ce titre, c'est le grand nombre d'affections chroniques du tube digestif. Nous avons 18 malades de ce genre (obs. 211 à 229); deux avaient eu ou avaient encore des crises tétaniques. Aucun ne présentait le signe de Trousseau. Tous ces malades ont donc un système nerveux périphérique très excitable. Il y a bien dans nos autres groupes d'observations deux ulcères de l'estomac, mais ces deux malades n'étaient pas amaigris et leur affection était bien différente de celles qui nous occupent : 5 sténoses du pylore, cicatricielles ou cancéreuses, 3 sténoses néoplasiques de

l'œsophage, 2 rétrécissements de l'intestin, 2 diarrhées tenaces, rebelles, dont une entraîna la mort sans que l'autopsie ait révélé autre chose que des ulcérations intestinales de nature indéterminée ; quatre étaient des névropathes ; deux avaient des ulcus avec, l'un des signes d'hypersécrétion permanente et l'autre de la périgastrite.

A quoi attribuer cette hyperexcitabilité ? Laissons de côté les névropathes dont nous nous occuperons plus loin. Peut-on, pour les autres, supposer que des toxines analogues à celle que MM. Bouveret et Devic ont étudiées et isolées pour expliquer la tétanie d'origine gastrique se soient formées dans l'estomac ou l'intestin de ces malades et aient engendré cet état spécial du système nerveux qu'ils présentent tous ? Sans doute, dans un cas, comme celui de l'observation 222, des poisons ont pu naître de la présence simultanée dans cet estomac dilaté et hypersécréteur de peptone, d'acide chlorydrique et d'alcool, et provoquer l'éréthisme du système nerveux périphérique ; d'ailleurs ce malade avait une démarche paréto-spasmodique avec grosse exagération des réflexes rotuliens témoignant bien de l'atteinte profonde du système nerveux. Ce mécanisme est encore admissible dans l'observation 215. Mais dans les autres cas, il ne s'agissait pas d'hypersécrétion ; deux fois même (obs. 212 et 214), les malades avaient une diarrhée abondante qui aurait suffi à éliminer toutes les toxines qui auraient pu se former. Nous ne relevons que ce caractère commun dans toutes les observations : amaigrissement très marqué.

Ce n'est pas aux seuls produits de sécrétion du néo-

plasme qu'on peut rapporter l'exagération des réactions motrices. Nous avons vu que ces produits n'entraînaient pas l'hyperexcitabilité des nerfs périphériques et plusieurs de nos malades n'étaient pas cancéreux. Peut-être, la déshydratation des tissus de ces individus qui ont la peau sèche, une soif intense est-elle la vraie cause de cet état spécial de leurs nerfs périphériques. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que c'est un fait connu des physiologistes que la déshydratation quand elle n'est pas poussée trop loin augmente très notablement l'excitabilité des nerfs périphériques.

Ce fait est à rapprocher de l'hyperexcitabilité mécanique des muscles qu'on a signalée chez les cachectiques, quelle qu'en soit la cause de leur cachexie, et dont le mécanisme pathogénique est encore très incertain.

Pour pouvoir quitter sans avoir à y revenir le tube digestif, signalons quatre cas où l'hyperexcitabilité s'est rencontrée après des interventions pour hernies, interventions datant de quatre, cinq, six jours et dans un cas d'étranglement herniaire de dix-sept jours. L'état général était excellent dans ces cas et on ne peut accuser la diète imposée pendant les quelques jours qui suivent l'intervention; car deux fois nous avons noté l'état de l'excitabilité mécanique des nerfs avant, pendant et après une période de huit jours d'alimentation rectale exclusive pour ulcus gastrique. Il n'y a pas eu de modifications sensibles.

L'anesthésie n'y est pour rien non plus, car nous n'avons rien noté de semblable pour d'autres opérations également faites sous anesthésie. Est-ce là une action réflexe? Nous ne saurions le dire.

Ce qu'on relève le plus fréquemment après les affections du tube digestif dans les observations d'hyperexcitabilité, ce sont les névroses : trois neurasthéniques, six hystériques, une névrose traumatique. Il ne nous paraît pas utile d'insister longuement sur la genèse de l'hyperexcitabilité des nerfs périphériques chez de tels malades. Ils réagissent très énergiquement à toutes les excitations si faibles qu'elles soient ; cela est lié évidemment à l'état fonctionnel de leur système nerveux tout entier.

Malheureusement surtout chez les hystériques, les réactions sensitives sont extrêmement marquées et il est souvent très difficile chez eux de distinguer ce qui revient à l'excitation directe ou ce qui est mouvement volontaire.

Nous avons remarqué un fait curieux que nous ne voulons que signaler. Chez trois hystériques qui présentaient de l'hémianesthésie très nette, étendue jusqu'à la perte du sens musculaire pour d'eux d'entre elles, l'excitation du cubital était suivie d'une réaction sensitive assez intense pour amener des mouvements tels qu'on ne savait réellement pas si l'excitation avait provoqué des phénomènes moteurs. L'hémianesthésie hystérique même profonde n'atteint donc pas les cordons nerveux. (Obs. 228, 229, 230).

La réaction sensitive est beaucoup moins marquée chez les neurasthéniques et par suite la recherche des signes est plus aisée, les résultats sont plus sûrs

Notons encore dans ce groupe un alcoolique qui eut des crises légères de tétanie suffisant à expliquer son hyperexcitabilité nerveuse ; quelques syphilitiques dont

le virus avait probablement très superficiellement touché les nerfs périphériques ; ce fait est d'ailleurs très inconstant dans la syphilis, car nous avons noté dix syphilitiques dont la réaction motrice n'était pas modifiée. Chez aucun, elle n'était abolie. La même explication est présentable pour le rhumatisme qui dans deux cas a sensiblement exagéré l'intensité des réactions. Quand nous aurons rappelé les cinq tuberculeux dont nous avons parlé, il ne nous restera plus que quatre cas dont nous sommes bien embarrassés. Trois adultes porteurs d'adénite chancrelleuse, un autre atteint de dermite professionnelle. L'insuffisance des notes que nous avons prises sur ces malades, qu'il nous a été impossible de retrouver, nous interdisent tout commentaire fondé.

#### 4° Absence ou diminution de l'excitabilité

Il est important dans l'interprétation de ces cas d'absence d'excitabilité de tenir compte d'erreurs d'observation très possibles. En effet, nombre de nos observations ont été prises avant que nous sachions le moins du monde ce que l'on trouvait physiologiquement. Nous ne nous étonnions pas du tout de voir sans résultat l'excitation du cubital. Devant les conclusions que nous imposaient les faits cliniques nous acceptons avec plus de réserves cette absence d'excitabilité. En cas d'insuccès, nous modifions un peu nos procédés de recherche ; nous changeons la position du doigt excitateur ; nous cherchons un peu plus haut ou un peu plus bas et ces cas d'absence deviennent beaucoup plus rares. Cette réserve faite, il n'en reste pas

moins acquis que vingt-cinq fois nous n'avons pu exciter ni cubital, ni facial, ni sciatique, et si conclure de là que dans tous ces cas les nerfs périphériques n'étaient pas excitables est aller trop vite, il est certain que c'est bien là l'indice d'une notable diminution de l'excitabilité.

Deux points nous ont paru intéressants à relever. C'est d'une part le grand nombre de tuberculeux, fait sur lequel nous nous sommes assez étendus pour ne pas avoir à y revenir et, d'autre part, la fréquence de la diminution concomitante du réflexe rotulien. Dans les cas d'hyperexcitabilité des nerfs moteurs, nous n'avons que très rarement signalé une exagération de ce réflexe. Au contraire, quand l'excitabilité mécanique des nerfs périphériques est diminuée, le réflexe est souvent diminué : seize fois sur trente. Dans un seul cas, il est exagéré et une hémiplégie spasmodique infantile explique cette exagération.

Comment interpréter cette discordance singulière ? Que les réflexes soient diminués quand l'excitabilité mécanique des nerfs périphériques est diminuée, cela se comprend tout seul : un des éléments qui concourent à la production du réflexe, le nerf moteur, fonctionne mal ; il transmet insuffisamment l'excitation qu'il a reçue de la moelle : le réflexe est diminué. Pourquoi n'est-il pas exagéré quand ce même élément fonctionne plus que normalement ? Peut-être n'est-ce là qu'un phénomène apparent. En réalité, l'exagération du réflexe existe, mais trop faible pour être cliniquement appréciable (1).

(1) Nous lisons dans un article de Klippel paru dans les archives générales de médecine (janvier 1899) : « Au cours des cachexies, on voit généralement,

Signalons encore dans ce groupe, un morphinomane, deux diabétiques, et enfin deux cas, un favus et une teigne dont l'interprétation est vraisemblablement celle que nous avons indiquée au début de ce paragraphe.

### **5° Réactions motrices différentes suivant le nerf excité**

Il nous reste les quelques observations que nous avons pu recueillir sous ce titre.

Nous avons vu dans un cas de névrite très légère chez un homme cachectique l'excitabilité mécanique du cordon nerveux être légèrement exagérée (obs. 286). La névrite ne se manifestait que par des troubles sensitifs sans paralysie. Trois fois, (obs. 283, 284, 285) nous avons noté l'absence totale d'excitabilité d'un nerf profondément malade, alors que le nerf symétrique de l'autre côté réagissait. Dans l'observation 287 nous avons vu revenir l'excitabilité mécanique qui avait totalement disparu, en même temps que la réparation des tubes nerveux se manifestait par le retour de la motilité et la cessation des progrès de l'atrophie. Le réflexe patellaire était encore aboli.

Ainsi, dans les paralysies par névrite périphérique, disparition de l'excitabilité mécanique qui reparait avant les réflexes lorsque, les tubes se régénérant, la

en même temps que survient l'hyperexcitabilité des muscles une exagération des réflexes tendineux ». « C'est en expérimentant sur un grand nombre de malades qu'on peut arriver à cette conclusion, car tout le monde sait que le degré des réflexes est assez variable suivant les sujets ». Or, il y a beaucoup de cachectiques dans nos cas d'hyperexcitabilité ; il y a aussi quelques névropathes dont les réflexes sont en général exagérés. Somme toute, ces considérations rendent extrêmement vraisemblable l'explication que nous proposons.

paralysie va guérir — Dans les cas de névrite légère sans paralysie, hyperexcitabilité mécanique des troncs intéressés.

Dans quatre cas de paralysie d'origine cérébrale, deux hémorrhagies, deux ramollissements, les nerfs étaient un peu plus excitable du côté paralysé que du côté sain. Il en était de même dans un cas d'hémiplégie spasmodique infantile. Les lésions cérébrales semblent donc augmenter un peu l'excitabilité mécanique des nerfs périphériques. Dans nos observations, il s'agissait toujours d'hémiplégie en voie d'amélioration. On conçoit que la recherche du signe du cubital soit impossible quand les doigts sont contracturés et fortement fléchis dans la paume de la main.

Ces résultats sont les mêmes que ceux qu'on obtient par les recherches électriques. L'excitabilité mécanique et électrique semblent donc marcher parallèlement, au moins pour ce qui a trait aux modifications quantitatives.

#### **6° Valeur des signes de Chvostek et de Trousseau**

Avant de terminer, revenons un instant à notre point de départ. Quelle est la valeur du signe de Chvostek au seul point de vue auquel se soient placés les auteurs qui en ont parlé, je veux dire au point de vue du diagnostic de la tétanie? Il suffit de jeter un coup d'œil sur nos observations pour voir qu'il n'est pas pathognomonique, qu'il n'est même pas un signe de probabilité.

Que penser alors du diagnostic de tétanie latente.

basée sur ce signe? Il n'y a pas de clinicien pour faire actuellement ce diagnostic avec le seul signe de Chvostek et ces considérations n'ont plus aujourd'hui l'intérêt qu'elles auraient eu il y a huit ou dix ans avant les recherches de Schlesinger et de Frankl-Hochwart. Si l'on cessait de faire de la tétanie une entité morbide bien définie, si l'on n'y voyait qu'un syndrome témoignant d'une atteinte le plus souvent spontanément curable des nerfs périphériques et de quelques cellules nerveuses, on pourrait dire que l'hyperexcitabilité des nerfs périphériques que peut révéler le signe du facial très accusé est une ébauche du syndrome tétanie. Le laryngo-spasme serait une autre façon pour cette hyperexcitabilité de se manifester. Rien d'étonnant dès lors que le signe de Chvostek se rencontre avec une extrême fréquence dans cette affection (60 %.. Rudolf-Fischl).

Mais si l'on considère la tétanie comme une entité l'existence du signe de Chvostek ne peut en aucune façon permettre d'établir un diagnostic hésitant.

Le signe de Trousseau est beaucoup plus significatif. Nous ne l'avons trouvé qu'une fois chez un névropathe qui présentait des crises de tétanie légère. Il disparut très vite: 24 heures après la crise observée, la compression du membre était inefficace. En revanche, il est loin d'être constant: dans nos trois autres cas de tétanie, nous ne l'avons pas rencontré. Les observations relatées par les médecins qui se sont occupés de la tétanie et où ce signe manquait sont très nombreuses. Nous avons fait allusion à quelques unes d'entre elles dans le cours de ce travail.



## CONCLUSIONS

---

I. — L'excitabilité mécanique des nerfs moteurs périphériques, dont la recherche est ordinairement négligée et dont les traités classiques de séméiologie ne s'occupent que très sommairement, se manifeste cliniquement par plusieurs signes :

a) Les plus commodes à rechercher sont les signes de Chvostek (excitabilité mécanique du nerf facial), du cubital, du sciatique poplité externe. Le signe du cubital nous paraît surtout précieux.

b) Le signe de Trousseau (apparition de contractures par la compression circulaire du membre) est un phénomène complexe. En plus de l'hyperexcitabilité nerveuse, il semble essentiel de tenir grand compte pour son interprétation de l'ischémie du membre par compression artérielle et de l'hyperexcitabilité musculaire.

II. — a) La réaction motrice des nerfs périphériques mécaniquement excités présente à l'état normal des variations individuelles notables, explicables en grande partie par des raisons anatomiques ou par les difficultés cliniques de sa recherche.

b) Nous avons trouvé l'excitabilité mécanique de ces

nerfs constamment exagérée dans les affections chroniques du tube digestif dans lesquelles s'observe une déshydratation accusée des tissus, un amaigrissement marqué; de même dans les états neurasthéniques ou hystériques, mais, dans ces cas, cette recherche est rendue plus délicate par l'hyperexcitabilité sensitive de ces malades.

c) Chez les typhiques convalescents examinés, l'excitabilité motrice des nerfs périphériques était en général diminuée. Il en était de même chez les tuberculeux où ne se trouvaient encore en œuvre que le bacille de Koch et ses toxines (bacilloses articulaires. Lésions pulmonaires au début, etc.).

d) Enfin, dans les paralysies périphériques que nous avons observées, cette excitabilité était supprimée. Elle était légèrement accrue dans les paralysies d'origine cérébrale en voie d'amélioration.

III. — Le signe de Chvostek n'a pas de valeur pour le diagnostic de la tétanie. Le signe de Trousseau n'est pas constant, mais, quand il existe, il paraît être très significatif.

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
LÉPINE.

*Vu :*

LE DOYEN,  
LORTET.

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 12 janvier 1898

LE RECTEUR,  
GABRIEL COMPAYRÉ.

## BIBLIOGRAPHIE

---

1860. TROUSSEAU. — Gazette des hôpitaux, 12 avril.
1865. A. COMTE. — Th. Strasbourg.
1878. CHVOSTEK. — Wien. Med. Presse, n<sup>os</sup> 26 et suivants.
1881. CHARCOT-RICHER. — Archives de Neurologie.
- SCHULTZE. — Travail analysé in Archives de Neurologie, 1882.
- WEISS. — Volkmann's Sammlung Klin. Vortrage.
1882. DELCROIX. — Th. Paris.
1886. RAYMOND. — Article tétanie du dictionnaire encyclopédique.
1889. HOFFMANN. — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Band, XLIII.
- FRANKL-HOCHWART. — D. Arch. f. Klin. Med. Band, XLIII, p. 21.
1890. ESCHERICH. — Wien. Klin., n<sup>o</sup> 40.
1891. SCHLESINGER. — Zeitsch. fur Klin. Medecin, p. 469.
- RÉMOND. (Metz) — Gazette des hôpitaux, p. 1125.
1892. HOFFMANN. — Analysé in Arch. de Neurologie, XXIII, p. 248.
- BOUVERET et DEVIC. — Revue de Médecine, n<sup>os</sup> 1 et 2.
- BLOCQ et ONANOFF. — Séméiologie des maladies nerveuses.

1892. SCHLESINGER. — Neurolog. Centralbl. Analysé in Arch. de neurologie 1893, XXV, p. 259.
1894. GRASSET. — Maladies du système nerveux, p. 595-602.
1896. ODDO. — Revue de médecine, juin.
- HAUSER. — Société médecine berlinoise. In Gaz. hebdomadaire, p. 640.
- CASSEL. — Berlin. Klin. Woch., 15 juin.
1897. CASSEL. — Deutsch. Med. Woch., 28 janvier.
- RUDOLF-FISCHL. — Deutsch. Med. Woch., 4 et 11 mars.
- ROMME. — Gazette hebdomadaire, p. 75.
1898. MAYET. — Traité de diagnostic médical.

# Table des Matières

---

|                                                                                                                                       | Pages |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION.....                                                                                                                     | 5     |
| CHAPITRE PREMIER. — Signes cliniques par lesquels se<br>manifeste l'excitabilité mécanique des nerfs mo-<br>teurs périphériques ..... | 8     |
| <i>Signe de Chvostek</i> .....                                                                                                        | 9     |
| <i>Signe de Trousseau</i> .....                                                                                                       | 14    |
| <i>Signe du cubital</i> .....                                                                                                         | 15    |
| <i>Signe du radial</i> .....                                                                                                          | 18    |
| <i>Signe du sciatique poplité externe</i> .....                                                                                       | 20    |
| CHAPITRE II. — Opinions formulées sur la valeur dia-<br>gnostique de ces divers signes. Leur interprétation<br>physiologique .....    | 24    |
| <i>Signe de Chvostek</i> , valeur diagnostique.....                                                                                   | 25    |
| <i>Signe de Trousseau</i> , son interprétation.....                                                                                   | 27    |
| a) Théories vasculaires.....                                                                                                          | 29    |
| b) Théorie musculaire.....                                                                                                            | 31    |
| c) Théories nerveuses .....                                                                                                           | 32    |
| CHAPITRE III. — Observations .....                                                                                                    | 39    |
| I° Type normal de l'excitabilité.....                                                                                                 | 41    |
| II° Hyperexcitabilité.....                                                                                                            | 52    |
| III° Abolition ou diminution de l'excitabilité.....                                                                                   | 57    |
| IV° Réaction motrice différente suivant le nerf<br>excité.....                                                                        | 59    |

|                                                                            | Pages |
|----------------------------------------------------------------------------|-------|
| CHAPITRE IV. — Résultat des observations. — Essai<br>d'interprétation..... | 62    |
| 1° Type normal : sujets sains .....                                        | 62    |
| 2° Type normal : malades atteints d'affections<br>diverses.....            | 67    |
| 3° Hyperexcitabilité généralisée.....                                      | 69    |
| 4° Abolition ou diminution de l'excitabilité.....                          | 73    |
| 5° Réaction motrice différente suivant le nerf<br>excité.....              | 75    |
| 6° Valeur diagnostique des signes de Chvostek<br>et de Trousseau.....      | 76    |
| CONCLUSIONS.....                                                           | 79    |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                        | 81    |



